

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 novembre 1899, à 1 heure

Par HENRI MONEL

Né à Paris le 20 décembre 1873.

Ancien interne de Saint-Lazare (concours 1898)

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Médaille de bronze du Ministère de l'Intérieur (juillet 1899)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFECTION TUBERCULEUSE
DES REINS

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : { MM. PINARD, professeur.
DEL BET et LEPAGE, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

55

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 novembre 1899, à 1 heure

Par HENRI MONEL

Né à Paris le 20 décembre 1873.

Ancien interne de Saint-Lazare (concours 1898)

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Médaille de bronze du Ministère de l'Intérieur (juillet 1899)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

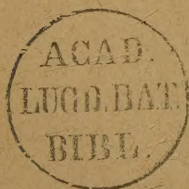
DE

L'INFECTION TUBERCULEUSE
DES REINS

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : { MM. PINARD, professeur.
DEL BET et LEPAGE, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.....
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRÉ	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INFECTION TUBERCULEUSE
DES REINS

INTRODUCTION

La tuberculose rénale a donné lieu à un grand nombre de travaux et de discussions. Les cliniciens, les histologistes, les expérimentateurs apportant chacun leur part, se sont unis pour éclaircir les problèmes souvent ardues que soulève la question de l'infection tuberculeuse du rein.

Celle-ci a, surtout dans ces dernières années, passionné nombre d'observateurs ; les opinions les plus diverses ont été émises, des statistiques ont été apportées, précisant tel ou tel point spécial, quelquefois en désaccord les unes avec les autres ; de nombreuses publications en sont résultées.

En parcourant la foule des travaux ayant trait à ce su-

jet, il nous a semblé qu'une vue d'ensemble pourrait être utile, qu'elle permettrait de mieux envisager la question dont certains points, quoique bien élucidés, sont épars de tous côtés, et dicterait au clinicien une ligne de conduite.

Le côté pathogénique nous a intéressé spécialement, nous y insistons surtout; passant plus rapidement sur la symptomatologie, nous avons abordé à fond l'étude du diagnostic et du traitement, laissant de côté cependant le manuel opératoire proprement dit, dont la description et la discussion nous auraient entraîné trop loin.

Mais avant d'aborder notre sujet, c'est pour nous un devoir bien agréable d'adresser nos sincères remerciements à tous nos maîtres.

Nous offrirons tout d'abord l'hommage de notre profonde reconnaissance à notre premier maître, le professeur agrégé Perier, chirurgien honoraire des hôpitaux, qui, après nous avoir enseigné, tout à fait au début de nos études, les notions élémentaires de la chirurgie, nous fit l'honneur de nous accepter comme externe, et nous permit de compléter notre éducation chirurgicale.

M. le Dr Rochard fut pour nous un excellent chef, et sut nous prouver, en maintes circonstances, son dévouement et son amitié inébranlables; il peut être assuré de toute notre gratitude.

Que M. le professeur agrégé Duguet qui guida nos premiers pas en clinique médicale, et M. le Dr d'Heilly, qui nous initia aux difficultés du diagnostic de la médecine infantile, reçoivent ici nos sincères remerciements.

M. le Dr Hirtz, dont nous eûmes la bonne fortune d'être

tre l'externe, n'a cessé de nous témoigner une grande bienveillance et de nous prodiguer ses excellents conseils ; en de douloureuses circonstances, il nous a prouvé qu'il savait être un véritable ami, très dévoué pour ses élèves. Qu'il soit ici assuré que nous n'oublierons jamais la sympathie qu'il sut nous montrer et que nous garderons de lui le meilleur et le plus affectueux souvenir.

Nous aurons toujours présente à la mémoire la sollicitude toute affectueuse avec laquelle notre parent, le Dr Danlos, médecin de l'hôpital Saint-Louis, n'a cessé de nous entourer de ses conseils et de ses encouragements.

C'est dans le service du professeur Fournier que nous fîmes, comme externe, nos débuts en syphiligraphie ; pendant un temps qui nous a paru trop court, nous avons profité de ses savantes leçons ; qu'il reçoive l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les Drs Bourcy, Doléris, Gaucher, Picqué veuillent bien agréer tous nos remerciements.

M. le Dr Jullien, chirurgien de Saint-Lazare, professeur agrégé, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne, a toujours fait preuve, pendant les deux trop courtes années passées auprès de lui, d'un grand attachement pour nous. Nous avons pu apprécier la grande érudition et le profond sens clinique de ce maître en syphiligraphie ; sa franche cordialité ne s'est jamais démentie ; il nous a considéré plus comme un ami que comme un élève. Qu'il reçoive ici un faible témoignage de notre très respectueuse reconnaissance.

Il nous faut encore rendre hommage à M. le Dr Wickham,

qui, à l'hôpital St-Louis, comme chef de clinique de M. le professeur Fournier, sut avec tant de talent nous guider dans l'étude de la dermatologie, et devint ensuite un de nos chefs les plus estimés de Saint-Lazare.

Enfin nous tenons à remercier nos autres maîtres de Saint-Lazare, MM. les D^{rs} Barthélemy, Chéron, Leblond, Le Pileur, Verchère, Ozenne de leurs excellents conseils ; nous garderons d'eux un bon et durable souvenir.

Nous sommes heureux que notre thèse nous fournisse l'occasion de remercier notre ami Prosper Merklen, interne des hôpitaux, de la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

M. le professeur agrégé Reynier, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, nous a ouvert son service, et nous a très obligeamment communiqué sa statistique personnelle et ses observations ; nous tenons à lui adresser ici tout particulièrement nos sincères remerciements.

Que M. le professeur Tillaux veuille bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait, en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

En exposant l'ensemble des faits aujourd'hui acquis sur l'infection tuberculeuse du rein nous n'avons pas l'intention de reprendre un historique relaté dans la plupart des travaux qui lui sont consacrés. D'une manière générale, on peut voir que l'étude clinique a préoccupé presque exclusivement les auteurs, qui, à la suite de Morgagni et de Bayle ont recherché cette lésion. Plus tard on s'est efforcé de saisir par quelles voies le rein se laisse envahir par la bacillose, et aujourd'hui c'est un fait acquis qu'il lui offre prise de deux côtés à la fois. Ces études pathogéniques appelaient nécessairement des travaux expérimentaux qui, avec l'aide de la technique histologique, ont vivement éclairé la nature de l'affection dans ses diverses modalités.

La tuberculose rénale a donc largement bénéficié des nouvelles méthodes d'investigation introduites ces vingt dernières années dans les sciences médicales, et les données théoriques qui ont pu être déterminées ont certainement eu pour conséquence pratique d'ouvrir la voie à certains traitements grâce auxquels on a maintes fois réussi à améliorer ou à guérir la localisation rénale du bacille de Koch.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Les statistiques s'accordent à reconnaître la rareté relative de la tuberculose rénale. Celles de Louis sont parmi les plus connues ; cet auteur n'a noté que cinq fois des lésions bacillaires du rein sur 170 autopsies de phthisiques. De même 1317 tuberculeux morts à l'hôpital de Prague n'ont fourni qu'un contingent de 74 cas de localisation rénale.

Si l'on envisage les chiffres donnés par les médecins d'enfants, on voit la proportion s'élever singulièrement. Rilliet et Barthez, sur 312 autopsies d'enfants tuberculeux, en ont trouvé 49 dont les reins avaient été touchés. J. Hallé (1) rapporte que Dickinson releva 17 fois des tubercules du rein sur 300 autopsies d'adultes, tandis que sur 300 enfants il en compte jusqu'à 49 cas.

Ce qui explique la fréquence de la tuberculose rénale dans le jeune âge, c'est la fréquence même de la granulie à cette époque de la vie. Aussi est-ce surtout la tuberculose miliaire que l'on rencontre chez les enfants. L'infiltration caséeuse chronique est en général l'apanage de

1. *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, 1897. Tome III.

l'adulte, comme le démontre l'analyse minutieuse des statistiques.

Le sexe donne également lieu à quelques considérations intéressantes. Les auteurs ne sont pas en parfait accord à cet égard.

Le professeur Guyon (1) nous apprend que l'homme est beaucoup plus frappé que la femme, ce qui s'explique par l'association chez le premier de lésions de même ordre dans les voies génitales.

Par contre, la statistique de Guillaud (2) n'oppose que 14 hommes à 29 femmes, et celle de M. Albarran 55 hommes sur 203 opérés. En réalité la contradiction n'est qu'apparente, et il convient à ce point de vue de distinguer la tuberculose rénale consécutive à l'infection des voies génitales et la tuberculose rénale en tant que manifestation primitive sur l'appareil génito-urinaire. La première atteint en effet particulièrement les hommes, la seconde se voit plutôt chez la femme.

A vrai dire, ce sont à peu près là les seules notions précises que nous possédions sur l'étiologie de la tuberculose rénale. Qu'il faille en outre tenir compte d'autres influences, comme d'un processus inflammatoire antérieur de l'organe, d'un traumatisme, de causes générales facilitant l'infection bacillaire, ce que nous observons sur les autres viscères ne nous permet pas d'en douter un seul instant, et le rein ne saurait faire exception sur ce point à la règle générale. Il nous suffira de rappeler que

1. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, (septembre 1888).

2. Guillaud. *Thèse de Lyon*, 1891.

les lésions préexistantes des tissus sont pour eux des prédispositions à la tuberculisation, et que, parmi elles, Hanot place l'inflammation sur un très bon rang.

M. Lejars (1) rapporte d'autre part que « si le rein droit a été légèrement contusionné ou cautérisé, et qu'on vienne à injecter des bacilles dans la veine de l'oreille, dans la majorité des cas, ces bacilles se retrouvent plus abondamment dans le rein droit que dans le gauche, parfaitement sain ».

Il serait superflu enfin de passer en revue les causes générales facilitant le développement du bacille de Koch ; ce qui s'applique dans cet ordre d'idées à tous les organes doit nécessairement se trouver vérifié pour le rein dans une mesure analogue.

L'unilatéralité des lésions tuberculeuses du rein n'est pas un simple intérêt d'observation, mais comporte des conséquences thérapeutiques pratiques.

S'agit-il de la forme aiguë de la bacillose, les deux reins sont presque toujours atteints pour ne pas dire toujours. Dans la forme chronique au contraire, l'unilatéralité n'est pas rare, elle s'observerait une fois sur 2 d'après les statistiques de Vigneron et celles d'Albarran ; et pour M. Guyon (2) le rein droit serait plus souvent touché ; le professeur Brissaud (3) admet au contraire que c'est le gauche.

1. *Traité de pathologie générale* de Bouchard, Tome I.

2. Guyon *loco citato*.

3. Brissaud. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 juillet 1886.

Peu importe du reste le côté le plus prédisposé ; le point capital est de savoir que si l'un des deux est malade, l'autre peut être sain, et ce fait domine toutes les indications de la néphrectomie.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Peu de questions dans l'étude de la tuberculose rénale ont été plus discutées que la pathogénie de cette affection. Nombreux sont les travaux qu'elle a suscités, tous ayant d'ailleurs leur part de vérité. A certains d'entre eux pourrait-on toutefois reprocher trop d'absolutisme, trop de tendance à trouver une seule explication à un processus susceptible de reconnaître deux grandes causes aujourd'hui bien déterminées, et si différentes qu'elles donnent chacune à la tuberculose rénale un cachet vraiment caractéristique : l'infection par la voie sanguine et l'infection par la voie urinaire.

Cayla, par exemple, dans sa thèse (1) défend l'infection sanguine avec grande conviction, et certes, il n'est personne aujourd'hui pour contester non seulement sa réalité, mais encore sa grande fréquence.

Faut-il cependant toujours souscrire sans réserves aux théories de cet auteur pour qui « l'affection tuberculeuse débute par le rein, pénètre, cette étape franchie, dans les voies urinaires pour envahir successivement les canaux d'excrétion, uretère, vessie, gagne ensuite la partie pos-

1. Cayla. *Thèse Paris*, 1887.

térieure du canal de l'urèthre, pénètre dans les conduits éjaculateurs, envahit la prostate, les vésicules séminales, les canaux déférents, l'épididyme et le testicule, qui marque le dernier terme de ce travail d'envahissement » (1).

La tuberculose rénale primitive est à l'heure actuelle bien connue, et son évolution complète ne saurait être mieux décrite que dans les lignes qui précèdent. Déjà, avant la thèse de Cayla, un remarquable article de M. Brissaud (2) et la thèse de Durand-Fardel (3) lui avaient définitivement acquis droit de cité. Watson dans sa statistique personnelle l'a trouvée dans 15 0/0 des cas (4). Mais de là à en faire, comme le dit Cayla, la porte d'entrée pour ainsi dire constante de la tuberculisation génito-urinaire, il y a loin. Lui-même relate d'ailleurs des exceptions à ce qu'il considère comme une règle invariable, mais il les regarde comme des « anomalies ».

Cette généralisation trop excessive conduirait, il faut l'avouer, à cette singulière conclusion : devant un testicule tuberculeux, le médecin devrait toujours admettre une tuberculose préexistante, guérie ou non, de l'appareil urinaire, et spécialement du rein. Le pronostic s'assombrirait beaucoup, puisqu'un organe indispensable aux fonctions de l'économie serait ainsi en cause. Il faudrait donc attribuer une signification de haute gravité à la tuberculose testiculaire, qui, bien plus que la tubercu-

1. *Ibid.*, page 32.

2. Brissaud, *loco citato*,

3. Durand-Fardel. *Thèse Paris*, 1886.

4. Watson *Boston, Med. and. S. Journal*, p. 221.

lose rénale, est d'observation courante et journalière.

La tuberculose rénale secondaire et ascendante n'est d'ailleurs que trop souvent évidente (1). Une observation présentée par M. Cuffer à la Société anatomique (2) en fait foi : il s'agit d'une tuberculisation des testicules, de la prostate, des vésicules séminales, de la vessie qui emporta le malade sans que les altérations des uretères et des reins se soient encore produites.

M. Guyon a longuement fait l'étude clinique de cette forme de tuberculose, et M. Lancereaux écrit : « la tuberculose du rein commence le plus souvent par la vessie, atteint ensuite les uretères, les bassinets, le calice, le sommet des pyramides et enfin la substance corticale » (3). Cet auteur défend les mêmes idées dans son article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (4).

En un mot, le bacille de Koch arrive au rein par la voie sanguine comme par la voie urétérale.

Elles ont toutes deux leur autonomie propre, et il est nécessaire de bien se garder d'empiétements réciproques. Comme le dit M. Brissaud (5), à côté de la tuberculose rénale secondaire, de la phtisie urinaire des chirurgiens, il y a la tuberculose rénale autochtone, indépendante de

1. Vigneron. *Gazette des hôpitaux. Revue générale*, 1893.

2. Société anatomique, 1874.

3. *Annales des maladies des organes génito-urinaires, Revue clinique*, 1883.

4. *Dictionnaire Dechambre. Article Rein.*

5. *Loco citato.*

toute autre localisation similaire dans les organes génito-urinaires.

L'éclectisme s'impose donc et les deux théories pathogéniques ne s'excluent nullement l'une l'autre.

« Chacun des organes de l'appareil génito-urinaire peut être le point de départ d'une tuberculose localisée ou envahissante, c'est une question de fréquence (1). » Et sur ce dernier point, la plupart des pathologistes, tout en faisant une large part à la voie urétérale, s'accordent à reconnaître la fréquence plus grande de la voie sanguine.

A. — Tuberculose par voie sanguine.

Le bacille de Koch, en suivant la voie sanguine, peut rencontrer deux chemins qui le mèneront au rein.

C'est tout d'abord l'artère rénale, sur laquelle il est inutile d'insister, et qui aboutit aux glomérules. Ce sont ensuite différentes artéριοles qui cheminent dans la capsule adipeuse, venant des lombaires ou des capsulaires. Elles pénètrent directement dans le rein en traversant son enveloppe fibreuse, ou bien elles vont s'anastomoser avec les artères interlobulaires, qui se distribuent à la capsule fibreuse, après avoir fourni les artères glomérulaires, et se perdent dans l'atmosphère cellulo-graisseuse périrénale. Si l'on ajoute quelques artères anormales,

1. Brault. *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, tome V.

dont la présence est loin d'être une exception, on se rendra facilement compte de la richesse vasculaire du rein, bien en rapport avec sa fonction d'élimination.

La porte est par conséquent largement ouverte aux bacilles qui abordent le rein par la voie sanguine. Si l'on consulte en effet le livre de Cornil et Babès : les Bactéries (1), on voit ces histologistes insister sur la localisation péri-vasculaire des bacilles de Koch dans la tuberculose rénale. Rares dans la bacilliose ancienne aux grosses masses caséuses, ces derniers sont au contraire très évidents dans les petits tubercules opaques et jaunâtres du rein, situés le plus souvent autour des vaisseaux. C'est là un phénomène assez comparable à ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse, où les granulations siègent presque exclusivement le long des vaisseaux. Baumgarten (2) admet également la possibilité de l'infection tuberculeuse du rein par voie vasculaire, mais sans avoir pu réussir à vérifier directement la présence du bacille dans les capillaires de l'organe. Peu après, Durand-Fardel (3) donne de ce fait une preuve irrécusable : chez un individu mort de granulie, il note l'existence de bacilles de Koch dans les capillaires du glomérule, constatation d'autant plus importante dans l'espèce, qu'il n'y avait encore à ce niveau aucune lésion anatomique appréciable. C'est le premier stade de l'envahissement tuberculeux, la lésion décelée avant même son apparition.

1. Edition 1885, page 620. Planche XXIII, fig. 17.

2. Baumgarten. *Tuberculose expérimentale*. Berlin 1885.

3. Durand-Fardel. *Loco citato*.

Du reste, en d'autres points du parenchyme rénal, Durand-Fardel constate une granulation dans la lumière même d'un vaisseau, et un tubercule caséeux avec bacilles occupant la place d'un glomérule. La constatation précédente se complète donc, et l'évolution bacillaire en ses divers degrés est suivie sur un même organe.

Un point plus obscur et plus discuté, c'est la formation même du follicule tuberculeux. Se développe-t-il aux dépens des tubes du rein et de l'épithélium rénal ? Il semble que dans les cas de contamination par voie sanguine, il soit plus logique d'adopter la manière de voir proposée par Du Pasquier (1), pour qui les granulations ont pour siège primitif les espaces conjonctivo-vasculaires périnaliculaires. Par là même se trouve expliquée la possibilité pour le follicule d'occuper le centre du glomérule, lui-même essentiellement conjonctif et vasculaire. Le processus tuberculeux ne tardera pas à comprimer et à envahir les tubes rénaux, consécutivement étouffés et détruits.

L'étude microscopique a donc vivement éclairé la localisation rénale dans les cas de tuberculose miliaire aiguë. Ne peut-on pas admettre par analogie, comme le fait remarquer le professeur Brissaud (2), un processus identique pour l'infection tuberculeuse chronique du rein ?

Quand celle-ci se rencontre chez des malades succombant à une bacillose pulmonaire, elle est souvent latente pendant la vie, et à l'autopsie l'on trouve deux ou trois noyaux disséminés dans les reins, incapables d'avoir pu donner lieu à aucune manifestation symptomatique.

1. Du Pasquier, *thèse* 1894.

2. Brissaud, *lococitato*.

Ou bien, au contraire, elle se manifeste par ses signes propres. Quoi qu'il en soit, voilà qui vient accroître le bilan de la tuberculose sanguine.

En général, on la trouve localisée au rein, mais, comme l'indique Cayla dans les termes mentionnés plus haut, elle est susceptible de se transformer en une véritable bacillose descendante.

Les lésions bacillaires d'origine circulatoire ont été produites expérimentalement par M. Albarran (1).

Dans des expériences sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin, par inoculation d'une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère gauche d'un lapin, qui fut ensuite lié, M. Albarran provoqua une infection généralisée aux ganglions du médiastin, à l'articulation coxo-fémorale droite et au rein droit. La ligature de l'uretère, supprimant le rein gauche obligeait celui du côté droit à une suractivité fonctionnelle, d'où sans doute, dit l'auteur, prédisposition de ce dernier à contracter la bacillose. En tout cas, l'expérimentation avait provoqué par voie vasculaire la formation de lésions bacillaires à la région corticale et même à la région pyramidale.

Une étude expérimentale due à M. Borrel (2) a bien montré de quel côté était la vérité dans la plupart des points de l'histogénèse du tubercule dans le rein.

L'injection de cultures de bacilles, dans l'artère rénale du lapin a permis à cet auteur d'établir, en sacrifiant des

1. Albarran. *Bulletin médical* 1891. Page 518.

2. Borrel, *Tuberculose expérimentale du rein*. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 25 fév. 1894).

animaux à des dates plus ou moins éloignées du début de leur infection, que les bacilles, arrêtés au niveau d'un capillaire glomérulaire, siègent dans une anse dilatée de ce capillaire, et ne sont pas libres dans ce vaisseau, mais contenus dans des cellules lymphatiques qui repoussent en les écartant, les tubes contournés, et sont l'origine des tubercules. Les tubes peuvent eux-mêmes être atteints secondairement, mais jamais primitivement.

En injectant au contraire la culture dans la veine de l'oreille, M. Borrel a constaté que les lésions étaient disséminées partout, sans ordre ; il y a primitivement formation de tubercules sur les parois vasculaires, et secondairement généralisation, vers le vingtième jour, par voie lymphatique : c'est la tuberculose granulique du rein.

Dans les deux cas, les tissus du rein ne concourent pas à la formation du tubercule, qui est constitué par des cellules d'origine lymphatique.

« L'épithélium du rein en particulier, ne joue aucun rôle actif ; il ne subit qu'un processus d'irritation de voisinage, d'atrophie ou de nécrose (1) ».

A prendre le terme dans son vrai sens, il n'y a en réalité tuberculose du rein que si l'organe est le siège d'une lésion anatomique dûment constatée, voir même d'un plus ou moins grand nombre de bacilles de Koch.

A côté de ces faits, Coffin (2), en a signalé d'autres qu'il réunit sous le nom de rein des tuberculeux.

1. Borrel, *loco citato*.

2. Coffin, thèse Paris 1890 et *Gazette des hôpitaux. Revue générale*, 1890.

Chez presque tous les phtisiques chroniques, que le rein soit ou ne soit pas envahi par la tuberculose, il y aurait pour cet auteur une véritable néphrite tuberculeuse, analogue aux néphrites infectieuses décrites par M. Bouchard au Congrès de Londres (1). Si M. Bouchard a choisi la néphrite dothiéntérique comme type des néphrites infectieuses, il a montré que ces dernières existent aussi dans bien d'autres états infectieux, et parmi eux la phtisie pulmonaire ; de plus Coffin a fait voir que les lésions données par M. Bouchard comme caractéristiques des néphrites infectieuses se rencontrent sur les reins d'un grand nombre d'individus morts de tuberculose chronique.

La distinction s'impose sans peine entre la tuberculose rénale, localisation de la bacillose sur le rein, et le rein des tuberculeux. Quelle place faut-il assigner à ce dernier dans la nêsographie des maladies du rein ?

Il est très vraisemblable que ce rein tuberculeux, cette néphrite tuberculeuse si l'on veut, rentre dans la catégorie des néphrites dûes au rejet au dehors de substances toxiques accumulées dans l'organisme, néphrites épithéliales, suivant l'expression de M. Lancereaux (2).

Déjà M. Gaucher, dans sa thèse d'agrégation (3) faisait large la part de cette variété de néphrites, et tenait grand compte de la tuberculose parmi les causes capables de leur donner naissance.

1. Bouchard. *Revue de médecine*, 1881.

2. Lancereaux, *Cliniques*, 1894.

3. Gaucher, *Thèse d'agrégation.*, 1886.

Les idées émises par M. Bouchard sur les néphrites infectieuses sont aujourd'hui partout admises, et tout le monde y voit la localisation secondaire d'un processus primitif dû à l'accumulation d'agents infectieux et de substances toxiques au niveau du rein. C'est ainsi qu'il faut sans doute concevoir la néphrite tuberculeuse sur laquelle Coffin a attiré l'attention, et qui se rattache par suite aux néphrites par intoxication, aux néphrites d'élimination. Coffin attribue du reste franchement l'état spécial du rein des tuberculeux à l'action directe des bacilles sur le tissu rénal. La conclusion est peut-être prématurée, et la question plus complexe. Est-ce la présence même des bacilles dans le rein qu'on doit incriminer? Non seulement leur toxine pourrait jouer un rôle primordial dans l'espèce, mais, comme le fait remarquer Du Pasquier (1) il est sans doute nécessaire de faire également intervenir les poisons sécrétés par les agents de la suppuration, hôtes habituels des bacillaires.

B. — Tuberculose par voie urétérale.

L'histoire de la tuberculisation ascendante du rein a été l'objet de nombreux travaux dans le cours de ces dernières années.

L'article de M. Tapret (2) pour citer l'un des plus connus, est un de ceux qui font date. Sans méconnaître la bacilliose à point de départ rénal, M. Tapret considère que la

1. Du Pasquier, *loco citato*.

2. Tapret. *Archives générales de médecine*, 1878, Tome I.

localisation initiale sur la vessie est beaucoup plus commune. Déjà deux ans auparavant, M. Lancereaux soutenait la même opinion dans le *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales* (1), et après avoir consacré un chapitre aux « néphrites circonscrites primitives » dans lesquelles il fait rentrer les manifestations sur le rein d'une tuberculose dont l'évolution première s'est faite sur d'autres appareils, il étudie plus longuement la « néphrite circonscrite consécutive ou néphrite tuberculeuse ». M. Lancereaux désigne sous ce nom la tuberculose rénale consécutive à des granulations tuberculeuses de la muqueuse de la vessie et de celle des uretères, et considère les voies urinaires comme en général les premières lésées.

La question est reprise dans son ensemble par le professeur Guyon (2) dans ses leçons sur la tuberculose rénale. Il insiste surtout sur le rôle prépondérant de la vessie ; « le rein n'entre en scène qu'après elle, lorsqu'elle l'y a préparé, lorsqu'elle le permet ». Comme les autres auteurs, M. Guyon admet naturellement que la bacillose peut débiter par le rein, mais il se refuse à y voir la localisation initiale habituelle de la tuberculose urinaire. Le rein tout au contraire est le plus souvent envahi secondairement et tardivement. Du reste, en 1886, dans ses leçons sur le cystite tuberculeuse (3), cet auteur se prononçait déjà dans le même sens, et faisait observer que

1. Lancereaux. *Article Rein*.

2. Guyon. *Annales des maladies des organes génito-urinaires* 1888.

3. Guyon. *Annales des mal. des org. génito-urin.*, 1886, page 147.

le rein est rarement le siège primitif des lésions tuberculeuses.

La médecine expérimentale venait encore une fois, entre les mains de M. Albarran, confirmer les données de la clinique. Nous avons dit plus haut que cet expérimentateur inocula une culture pure de bacilles dans l'uretère d'un lapin, et pratiqua ensuite la ligature du conduit. A l'autopsie, il constata une dilatation énorme des calices et des bassinets de ce même côté, tous remplis de matière caséuse. Le rein lui-même contenait des nodules tuberculeux, dont l'agencement réalisait le type de la néphrite rayonnante (1).

Cayla, dans sa thèse (2), insiste beaucoup sur ce fait qu'en règle générale les bacilles sont transportés par le courant urinaire, et qu'ils s'arrêtent de préférence dans ce trajet aux points où stagne le liquide, ce qui explique les inoculations secondaires. Théorie acceptable à coup sûr dans certaines circonstances, mais qui ne saurait être exclusive. Et surtout ne pourrait-on pas y trouver un argument contre la tuberculose ascendante, dont la marche serait enrayée par le cours même de l'urine ?

Du Pasquier (3), en effet, nous apprend que la tuberculisation ascendante se fait par continuité. C'est en se propageant le long du derme de la muqueuse urétérale, « tissu spécifiquement organisé au développement de la granulation » que la bacilliose suit sa marche envahissante. Et à l'idée d'une lutte du microorganisme contre

1. Albarran, *loco citato*.

2. Cayla, *loco citato*.

3. Du Pasquier, *loco citato*.

le sens de l'urine se substitue celle d'un processus régulier hors de la lumière même du conduit. Pareille interprétation s'applique peut-être aussi à la tuberculose descendante. L'affinité du bacille pour le derme est du reste parfaitement mise en relief par l'intégrité de la couche musculaire : l'infiltration et les ulcérations partent du derme de la vessie et suivent celui de l'uretère.

Ce mode d'infection rend aussi compte, d'après Du Pasquier, des données histologiques fournies par l'examen du rein atteint de bacillose ascendante. Si, comme l'a dit M. Albarran (1) les bacilles peuvent y occuper les canalicules dilatés, pour gagner ensuite le tissu conjonctif par les parois de ces derniers, il peut se faire aussi que dans des cas analogues, l'infiltration tuberculeuse se propage d'abord par continuité à la muqueuse des calices, et de là au tissu conjonctif du rein, ce qui expliquerait, ajoute Du Pasquier, la disposition rayonnante des granulations péricanaliculaires comme dans la tuberculose par voie sanguine.

Nous venons de passer en vue les deux grandes modes d'infection bacillaire du rein. Nous ne saurions toutefois négliger une troisième cause de tuberculose rénale, assez rare du reste relativement aux précédentes pour ne pas mériter d'être rangée à côté d'elles, et pour n'être reléguée qu'au second plan.

C. — Tuberculose par contiguité.

La tuberculose rénale *par contiguité* rentre presque

1. Albarran. Société de Biologie 1891.

dans le cadre des exceptions pathologiques. Un foyer bacillaire fuse en général le long du rein sans l'attaquer, et Du Pasquier (1) rejette dans sa thèse la contamination par contiguité. Il faut toutefois remarquer que le rein n'est pas à l'abri de toute atteinte : l'uretère en effet résiste beaucoup moins que lui aux collections tuberculeuses de voisinage, et, s'il se laisse envahir, l'infection aura grande tendance à remonter jusqu'au tissu rénal, comme elle peut sans doute descendre vers la vessie.

Mais ce n'est là qu'un cas particulier de la tuberculose ascendante. En ce qui concerne la tuberculose par contiguité vraie, il semble bien qu'il ne faille pas absolument la rejeter. M. Tuffier rapporte les cas de Nieden et de Fischer qui ont vu la glande rénale envahie par le processus infectieux consécutivement à une tuberculose vertébrale lombaire (2).

Le même auteur cite une observation de Collengworth où un abcès froid périrénal envahit le rein et le détruit en partie (3). Mais les faits se comptent qui signalent la propagation de lésions périrénales bacillaires au tissu rénal lui-même, défendu contre l'invasion par sa capsule fibreuse propre. Bien plus fréquemment, l'organe indemne baigne dans le pus, comme on peut s'en convaincre en lisant le *Traité de la tuberculose vertébrale* du professeur Lannelongue.

1. Du Pasquier, *loco citato*.

2. Tuffier. *Traité de chirurgie Duplay-Reclus*, tome VII.

3. Tuffier. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, page 225.

Il est curieux de placer vis-à-vis de ces cas ceux beaucoup plus nombreux, où le rein infiltré de tuberculose provoque l'abcès froid périnéphrétique. Ici encore, la capsule fibreuse peut rester indemne, témoin une observation fort curieuse de M. Tuffier (1), si bien qu'on ne peut alors invoquer qu'une infiltration bacillaire à travers cette capsule ou des phénomènes de lymphangite tuberculeuse.

Avant de terminer ce chapitre de pathogénie, il nous semble indispensable de dire quelques mots sur une question qui a donné lieu à bien des interprétations : nous voulons parler des rapports de la tuberculose rénale et de la tuberculose génitale.

Ce point a déjà été abordé plus haut, lorsque nous avons rappelé l'évolution de la bacillose génito-urinaire d'après Cayla (2). Pour ce dernier la tuberculose testiculaire constitue la dernière étape d'un processus qui aurait débuté par les reins. Que les choses puissent se passer de la sorte, c'est là un fait fort acceptable, mais il s'agit de savoir si c'est aussi la marche générale, et à cet égard la théorie de Cayla est loin d'être universellement admise.

M. Lancereaux de son côté s'exprime ainsi : « La tuberculose des testicules affecte tout d'abord la prostate, puis les vésicules séminales, les canaux déférents et l'épididyme » (3).

1. Tuffier, *ibidem*.

2. Cayla. *Loco citato*.

3. Lancereaux. *Archives des mal. des org. génito-urinaires*, 1883.

Ce n'est pas tout à fait l'opinion de Cayla. Les deux auteurs sont simplement unanimes à reconnaître la marche ascendante de la tuberculose génitale, allant de la prostate au testicule. Mais si Cayla fait de la tuberculose testiculaire une tuberculose génitale ascendante, consécutive le plus souvent à des lésions de même nature ayant déjà frappé l'appareil urinaire, Lancereaux considère cette bacillose génitale comme primitive. « Les voies urinaires seraient intactes, dit-il dans l'observation, relatée dans les *Archives des maladies des organes génito-urinaires* (2), sans un léger degré de dilatation due à la compression exercée par la prostate sur les uretères à leur terminaison ».

Cayla défend la marche ascendante de la bacillose génitale à l'aide des arguments suivants : « Dans les voies génitales, le courant est non pas rétrograde, mais indifférent, et ce n'est que d'une façon intermittente, que le sens du courant s'affirme au moment de l'éjaculation. La stagnation des produits, les anfractuosités que présentent ces conduits sont des conditions éminemment favorables à l'inoculation et au développement des produits infectieux. »

Mais ne faut-il pas tenir un moindre compte encore du courant spermatique que ne le fait Cayla ? On oublie trop volontiers, en parlant testicule, que sa sécrétion est une sécrétion sèche et qu'il ne fournit que les spermatozoïdes. L'élément liquide du sperme provient presque tout entier de la prostate, des glandes de Littre, etc., en un mot

1. Lancereaux, *loco. citato*.

d'organes situés plus près du méat que les canaux déférents. La résistance que rencontre le bacille de Koch dans le canal déférent lui est uniquement opposée, croyons-nous, par les spermatozoïdes, et dans ce cas elle peut être facilement vaincue, toute idée de colonne liquide étant écartée.

Il ne nous semble donc pas qu'il faille chercher dans cet ordre d'idées un argument pour ou contre la marche ascendante de la bacillose génitale.

L'infection bacillaire du testicule a été considérée par certains auteurs comme la localisation primitive de la tuberculose génito-urinaire. Si, dans sa thèse remarquable, M. Reclus ne s'attarde guère à la discussion de cette question, et pense que « l'évolution des tubercules est souvent simultanée dans ces deux organes (testicule et prostate) qu'une fonction commune relie si étroitement » (1) il n'en paraît pas moins que pour lui, la bacillose génitale est la première en date, et que l'infection a par conséquent dans le canal déférent une marche descendante.

C'est ainsi qu'il parle de « cas exceptionnels à la vérité où la prostate est atteinte à l'exclusion d'autres organes » (2) et que, dans l'interprétation d'une observation fort détaillée, il semble faire remonter une tuberculose génitale vers la vessie, puis vers le rein droit. La manière de voir de M. Reclus trouve du reste une confirmation dans d'autres observations rapportées à la fin de sa thèse, où il signale des lésions bacillaires du testicule, sans dé-

1. Reclus, *thèse* 1876.

2. *Ibidem*.

termination au niveau de la prostate et des vésicules séminales.

Cet auteur est plus explicite dans son article du *Traité de chirurgie* (1). Examinant la voie suivie par le bacille pour infecter la glande, il conclut en faveur du canal péritonéo-vaginal chez les enfants, si le péritoine est lui-même malade, et en faveur des vaisseaux. Ce dernier mode de pénétration est pour lui indiscutable, et la grande majorité des cliniciens ont sanctionné sa manière de voir.

La bacilliose testiculaire est par là-même indépendante de toute manifestation de même nature sur les reins. L'infection descendante venue des reins pour atteindre le testicule est douteuse pour Reclus; il admet sa possibilité mais n'affirme pas sa réalité.

Il rejette tout-à-fait d'autre part la tuberculose testiculaire par coït avec une femme tuberculeuse, et ses idées sont fort justement confirmées par Cayla, qui, comme lui, n'admet pas que le bacille de Koch déposé dans l'urèthre résiste aux mictions et trouve le contact prolongé nécessaire à sa germination.

En résumé, on voit par ce qui précède, que les rapports de la tuberculose du rein et du testicule ont été fort exagérés. Mis à part les cas où ces organes sont frappés concomitamment, sans qu'il faille incriminer leurs connexions anatomiques, que reste-t-il ?

Très exceptionnellement, une tuberculose rénale peut arriver au testicule par voie descendante.

1. Reclus. *Traité de chirurgie Duplay-Reclus*. Tome VIII.

Bien plus souvent, le rein et le testicule seront lésés dans les cas de « phléisie urinaire ascendante », et alors, suivant les interprétations, la cause première du mal sera le testicule qui aura produit une prostatite secondaire suivie de cystite et de tuberculose ascendante, ou sera au contraire la cystite et la prostatite dont les complications auront divergé vers le testicule et vers les reins.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tuberculose par voie sanguine.

Dans la granulie, le rein, à l'instar des autres organes est plus ou moins criblé de tubercules miliaires, se présentant avec leurs caractères classiques, suffisamment connus pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y insister ici. On trouve ces tubercules surtout chez les enfants, où il est classique de dire, depuis Rilliet et Barthez (1) qu'ils sont comme enchatonnés dans la substance corticale.

Si, d'autre part, on examine un rein tuberculeux primitif ou un rein infecté secondairement dans le cours d'une bacilliose pulmonaire chronique par exemple, on y rencontrera des lésions différentes, suivant le stade de la maladie. Les granulations tuberculeuses sont les premières visibles à l'œil nu. Elles apparaissent isolées ou confluentes, mais bien plus abondantes dans la substance corticale et sous la capsule, par suite de la distribution des artères glomérulaires. Des vaisseaux y sont naturellement oblitérés, et les anses glomérulaires deviennent imperméables au sang.

La matière tuberculeuse, dans certains cas, est infiltrée dans les reins ; cette infiltration embryonnaire diffuse où

1. Rilliet et Barthez. *Maladies des enfants*. Tome III.

ne se reconnaît plus la limite des granulations serait plus marquée au niveau de la substance médullaire, et peut envahir une grande partie de l'organe (1).

Les granulations ont tendance à se réunir et à se fusionner pour donner naissance à des masses caséuses. Si le même processus se produit en différents points du tissu rénal, on observe alors une véritable dégénérescence massive partielle du rein.

Le tubercule massif aboutit dans bien des cas à la formation d'un abcès. Du Pasquier, qui a parfaitement étudié toute cette question, a montré que la matière tuberculeuse s'éliminait volontiers au niveau du rein, parce que ce dernier possède des voies naturelles qui permettent la rupture de la collection, contrairement à ce qui arrive dans des organes comme le cerveau, complètement isolé de l'extérieur. Si les abcès tuberculeux sont au début sans relation avec le bassinet, faisant parfois simplement relief sous la capsule et provoquant une variété de rétention purulente capable d'augmenter le volume de l'organe, ils ne tardent pas à s'ouvrir dans le bassinet et à s'évacuer.

Le rein caverneux est alors constitué. En plus ou moins grand nombre, les cavernes sont régulières, bien limitées et sphériques. Elles communiquent avec le bassinet par un orifice d'abord canaliculaire, qui s'agrandit ensuite par destruction progressive de ses parois. A l'intérieur il peut se former des dépôts secondaires.

Les cavernes sont séparées les unes des autres par du

1. *Ibidem.*

tissu rénal dans lequel se rencontrent des tubercules et des lésions que nous allons exposer. Plus tard elles communiqueront entre elles et formeront au milieu du rein une vaste cavité remplie de produits bacillaires. Mais avant que le processus ait atteint ce terme ultime, Coffin (1) a pu distinguer trois zones autour des cavernes : la première formée de tissu conjonctif hypertrophié, avec vaisseaux oblitérés ; la seconde, intermédiaire, constituée également par du tissu conjonctif hypertrophié, mais avec vaisseaux sanguins dilatés, voire rompus par places, et où l'on rencontre des tubes urinifères déformés, la troisième enfin qui répond à ces lésions du tissu rénal que nous venons de mentionner.

Elles ont été particulièrement décrites par Coffin sous le nom de néphrite tuberculeuse, et, pour cet auteur se rencontreraient dans presque tous les reins de malades morts de bacillose chronique, sans même qu'il y ait d'autres manifestations bacillaires sur ces organes.

Le rein présente alors un aspect grasseux, comparable au foie gras des tuberculeux. L'épithélium des tubes contournés et des branches montantes de Henle est particulièrement atteint ; il est tuméfié, grasseux, la coloration ne permet plus de voir les stries ni les noyaux des cellules. Il y a légère augmentation de volume du tissu conjonctif. Comme le fait remarquer Coffin, ces altérations ressemblent à celles des néphrites infectieuses de Bouchard et Gaucher, ce qui permet, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, de les assimiler et de les faire rentrer dans le même cadre.

1. Coffin. *Loco citato*.

MM. Cornil et Brault (1) signalent en outre une glomérulite sur laquelle insiste également Durand-Fardel (2). Cette glomérulite qui accompagne la tuberculose diffuse du rein, est décrite dans les termes suivants (Cornil et Brault) : « Le glomérule est toujours attaqué par sa périphérie ; une fois qu'il est envahi par la néoformation tuberculeuse, on voit les cellules exsudées dans la cavité glomérulaire subir une sorte de régression caséuse ; elles sont grosses, nombreuses et se colorent mal sous l'influence des réactifs. La cavité glomérulaire est souvent dilatée. Ce glomérule est repoussé dans un point de la cavité kystique qui est comblée par une substance colloïde jaunâtre. Cette glomérulite a une grande tendance à passer à l'état chronique ; au bout de peu de temps le glomérule ne fonctionne plus et l'urine n'est plus filtrée à son niveau. »

Les cellules, ajoutent-ils, forment avec la masse colloïde une substance qui se rapproche beaucoup de la matière caséuse des tubercules.

Si le rein tuberculeux se présente avec les aspects différents que nous avons indiqués, suivant l'époque où on le considère, il n'en faut pas conclure que les données précédentes résument toute la bacillose rénale d'origine sanguine.

L'étude de certaines observations rapportées sur cette question permet en effet de ranger dans cette classe certaines formes de rein kystique. Une observation de M.

1. Cornil et Brault. *Pathologie du rein*.

2. Durand-Fardel, *loco citato*.

Klippel (1) mérite particulièrement d'être citée à cet égard ; elle a trait à un homme mort de tuberculose caverneuse des deux sommets, dont le rein droit était un rein caséeux tuberculeux, et dont le rein gauche se présentait avec l'aspect du gros rein kystique, à cavités remplies de substance blanchâtre, demi-liquide. Entre les cavités, le parenchyme était remplacé par du tissu fibreux. Bien que la vessie ait été touchée, il semble légitime de voir avec Du Pasquier (2) dans cette lésion, une modalité de tuberculose par voie sanguine, résultant de l'expulsion au dehors des produits d'abcès préexistants. Comme le dit Klippel, ce rein kystique est la conséquence d'une nécrose caséuse massive du parenchyme éliminée par la suite. L'apparence kystique nous apparaît donc bien comme une manifestation de la tuberculose rénale d'origine sanguine.

L'arrêt de l'évolution des lésions bacillaires du rein est aujourd'hui un fait acquis. La cicatrisation des tubercules a été vue par beaucoup d'auteurs, et, sur la coupe de certains reins, comme sur celle de nombreux poumons, on rencontre des granulations crétaifiées ; ou bien l'on observe une transformation fibreuse capable de s'étendre sur une grande partie du tissu rénal, comme dans l'observation de MM. Macaigne et Vanverts, qui ont vu tout un rein tuberculeux guéri par une sclérose intense ayant étouffé les tubercules (1).

1. Klippel. *Société anatomique*, 1893.

2. Du Pasquier, *loco citato*.

3. Macaigne et Vanverts. *Bulletins soc. anatomique*, février, 1898.

C'est un processus identique à ce qui se passe dans les poumons. De même, lorsque les cavernes rénales ont évacué leur contenu, elles peuvent s'affaïsser, s'atrophier et laisser la place à un tissu de cicatrice ou à un kyste plus ou moins induré. La guérison de ces lésions ressemble trop à celle des lésions tuberculeuses du poumon pour que nous nous y arrêtions davantage ; indiquons simplement que l'analogie peut être poursuivie plus loin, et que si la guérison de la bacillose du poumon expose aux dangers de la sclérose de cet organe, celle de la bacillose du rein expose à ceux de l'urémie.

Tuberculose par voie urétérale.

Nous laisserons de côté les lésions de la prostate, de la vessie, etc., pour ne nous occuper que du rein.

C'est ici de la vessie que l'infection remonte vers le rein, où elle ne tarde pas à se manifester sous forme d'infiltration. Les pyramides, à leur sommet et même dans leur épaisseur, sont plus fréquemment le siège des granulations. Celles-ci, subissant l'évolution ordinaire, deviennent de gros noyaux destinés à se caséifier ; le volume du rein peut être doublé ; il est lisse ou légèrement bosselé.

La marche ultérieure de la tuberculose rénale est régie par un nouvel élément bien mis en relief par M. Tuffier ; c'est l'état de l'uretère, sa perméabilité ou son oblitération.

Si l'uretère est oblitéré, le rein peut être rempli par une masse dense et solide, comparée à du mastic : c'est la dégénérescence massive totale de l'organe, dont le parenchyme est réduit à une mince coque entourant cette substance. Telle l'observation de Bonneau (1). Les lésions sont alors assez analogues à celles de la tuberculose par voie sanguine.

Mais dans ce dernier cas, le rein est farci en différents endroits de substance caséeuse ; dans la tuberculose par voie urétérale, au contraire, celle-ci forme un bloc unique occupant le rein sur une plus ou moins grande partie de son étendue, ce qui ne peut avoir lieu dans le rein sanguin que par agglomération des masses primitives.

Dans des cas du même ordre, on a rencontré, au lieu de dégénérescence massive, de volumineux abcès du rein.

C'est encore dans l'oblitération de l'uretère que se rencontre l'hydronéphrose tuberculeuse de Tuffier. Par ce terme, cet auteur entend une dilatation aseptique du bassin et du rein sans autre microorganisme que le bacille de Koch.

Dans l'observation fort démonstrative qu'il rapporte à l'appui de ce fait, le liquide était limpide et transparent, et les cultures comme les inoculations montrèrent la seule présence du bacille de Koch.

Tels sont les aspects variables que peuvent revêtir les reins bacillaires dont les uretères sont oblitérés par suite de cette même bacillose.

1, Bonneau. *Bulletin Soc. anatomique*, 1889.

D'une part, c'est une dégénérescence totale massive de l'organe, semblable à un foyer tuberculeux ordinaire sans communication avec l'extérieur.

D'autre part, c'est une hydronéphrose par rétrodilatation, où le rein réagit en face de l'oblitération urétérale comme dans tous les cas d'obstruction aseptique du conduit. Mais cette hydronéphrose est rare, car elle ne se produit que dans les oblitérations précoces de l'uretère par des produits tuberculeux encore purs, et c'est dans ce sens qu'il faut entendre ici le mot d'obstruction aseptique. Plus souvent, en effet, le bacille de Koch est associé à d'autres microorganismes, et ainsi s'explique la genèse des lésions mixtes, de la pyélonéphrite bacillaire vulgaire.

Cette pyélonéphrite est encore bien plus la règle dans les cas de perméabilité ou de dilatation de l'uretère. La tendance naturelle de la matière tuberculeuse étant de s'évacuer, elle suivra ainsi le chemin que lui offre l'uretère, et donnera lieu à une caverne tuberculeuse. L'existence d'autres noyaux dans le rein, un état ulcéreux et lardacé des parois permettront de différencier la pyélonéphrite tuberculeuse de la pyélonéphrite calculeuse.

L'élimination des produits se fait-elle facilement, il y aura peu ou pas de distension. L'uretère perméable et rétréci, s'oppose au contraire à cette élimination totale, d'où distension : comme la pyonéphrose simple, la pyonéphrose tuberculeuse est susceptible de se vider par décharges intermittentes.

Du Pasquier a bien différencié les cavernes rénales d'origine urétérale des cavernes d'origine sanguine. Cel-

les-ci sont multiples, évoluent en des points variés de l'organe par suite de leur origine pathogénique même.

La tuberculose qui vient de la vessie produit dans le rein une poche unique, résultant d'une pyélite ascendante, avec ulcération et élimination du tissu rénal, dont le point de départ se trouve au niveau du bassinnet plus ou moins distendu et de la substance pyramidale, avec envahissement par continuité du reste de l'organe.

A une période ultime, ces deux espèces de lésions affectent de grandes ressemblances, et se traduisent toutes deux par une destruction de la substance rénale remplacée par de la matière tuberculeuse. Mais du Pasquier nous a appris à faire anatomiquement le départ entre les deux modes d'infection ; le rein tuberculeux sanguin garde une trace plus ou moins évidente des loges primitives. Ces loges sont produites par l'élimination de produits déjà nécrosés auparavant, tandis que la poche unique du rein bacillaire urétéral se forme par une élimination contemporaine de la nécrose des tissus.

La guérison de la tuberculose par voie urétérale se fait également par calcification. M. Répin (1) croit légitime de voir une relation entre l'occlusion de l'urètre et la guérison des lésions tuberculeuses du rein, celui-ci étant ainsi transformé en cavité close. Il est certain que la bacillose sous forme de tubercule enkysté est la plus susceptible de s'arrêter dans son évolution, parce qu'elle est à l'abri des infections secondaires qui viennent toujours aggraver une lésion bacillaire en relation avec l'exté-

1. Répin. *Société anatomique*, 1892.

rieur. « Quand les microbes pathogènes combinent leur action avec les bacilles, on conçoit que la marche de la tuberculose puisse s'en trouver singulièrement modifiée (1). »

Concomitamment à la lésion rénale, se rencontrent parfois des lésions de périnéphrite. Celle-ci peut être suppurée, et devient ainsi un véritable abcès froid (2); elle succède alors le plus généralement à une pyélonéphrite tuberculeuse. Les formes de périnéphrite lipomateuse et fongueuse sont moins importantes. Le professeur Guyon (3) indique, dans ses leçons, l'accumulation graisseuse à la périphérie du rein tuberculeux, mais ajoute n'avoir jamais vu cette lipomatose périrénale assez accentuée pour former tumeur.

1. Grancher et Hutinel. *Dictionnaire Dechambre*, article *phthisie*.

2. Thomas. Thèse Paris, 1891.

3. Guyon, *loco citato*.

CHAPITRE V

SYMPTOMES

La tuberculose du rein, comme le faisait entrevoir sa pathogénie, se présente sous des aspects si variés qu'il est nécessaire pour l'étude de la question de décrire plusieurs types.

On peut faire rentrer tous les cas de tuberculose rénale dans quatre grandes classes. Nous parlerons tout d'abord des signes dûs aux lésions tuberculeuses du rein survenues au cours d'une bacillose aiguë ou chronique.

Ces lésions ne constituent pas un type à proprement parler ; elles sont en effet le plus souvent latentes et ne se reconnaissent que si on les dépiste par un examen très attentif du malade. Bien souvent elles passent du reste inaperçues.

La seconde forme sur laquelle nous insisterons est la tuberculose par voie sanguine, celle que le professeur Brissaud décrit sous le nom de tuberculose médicale.

Cette forme nous paraît très importante, car c'est la tuberculose primitive du rein, et c'est, au point de vue opératoire, la forme essentiellement chirurgicale.

La tuberculose urinaire, venue de l'uretère, constitue une troisième forme. C'est elle qui surtout a fait l'objet des nombreux travaux de l'école de Necker.

Enfin nous terminerons par la tuberculose rénale de voisinage ; celle-ci, plus rare que les précédentes, mérite néanmoins une description spéciale.

A. — *Lésions rénales par localisation secondaire à une lésion bacillaire primitive.*

Nous croyons tout d'abord devoir parler pour mémoire de la granulie à détermination rénale. On sait en effet que le rein, comme les autres organes, peut être criblé de tubercules dont il est difficile de trouver la symptomatologie au milieu du tableau d'infection généralisée que présente le malade. Ce n'est guère qu'à l'autopsie qu'on pourra s'apercevoir de cette forme spéciale ; la granulation est encore à l'état jeune, et comme le dit le professeur Le Dentu (1), celle-ci n'évolue pas, et l'intoxication tuberculeuse tue le malade avant que le processus ait eu le temps de parcourir tous ses stades. On comprendra que nous ne parlions pas davantage de cette forme qui est moins une lésion rénale qu'une affection de tout l'organisme, l'infection générale masquant le plus souvent les symptômes rénaux sur lesquels l'attention n'est que peu ou point attirée.

Toutefois, chez un malade atteint de granulie, si l'on voit survenir de l'albuminurie et de l'hématurie, on pourra soupçonner la participation du rein, avec cette réserve que l'albuminurie survient dans tous les états infectieux et ne suffit pas à caractériser dans ces conditions une

1. Le Dentu. *Affections des reins et des uretères*, page 519.

détermination rénale. C'est là la granulie à prédominance rénale du professeur Potain que l'examen bactériologique des urines permet seul de dépister quelquefois.

Les tuberculeux chroniques ordinaires présentent assez souvent de leur côté de l'albumine dans les urines.

L'existence de cette albumine a provoqué de nombreuses recherches, mais on sait aujourd'hui que dans la majorité des cas il s'agit non pas de lésions bacillaires anatomiquement caractérisées, mais bien de lésions néphritiques survenues chez des tuberculeux. Récemment Pissavy (1) a étudié cette question et a bien montré que si la néphrite des tuberculeux présente ordinairement des symptômes cliniques appréciables, dans nombre de cas, des lésions considérables des reins ne se traduisent pendant la vie que par bien peu de signes.

Cet auteur a mis en relief l'origine et la valeur de l'albuminurie chez le tuberculeux chronique.

Celle-ci, décelée en faible quantité dans les urines, et s'accompagnant d'œdème surtout malléolaire, permettra de penser à la néphrite.

Il est bien évident qu'on ne s'en laissera pas imposer par la présence d'un œdème cachectique dont la valeur séméiologique est toute différente.

La polyurie est encore, pour lui, un bon signe, en rapport avec les variations de pression sanguine au cours de la néphrite; elle ne fait place à l'oligurie qu'à la période ultime, alors que débudent les accidents d'insuffisance urinaire, et que le pronostic s'aggrave singulièrement.

1. Pissavy. *Thèse Paris*, 1898.

Le doute ne sera plus permis si à l'œdème, à l'albuminurie et à la polyurie, vient se joindre l'hématurie. Mais celle-ci peut se rencontrer aussi dans les cas où un bacillaire fait une localisation rénale. On comprend qu'il soit très difficile de diagnostiquer des noyaux secondaires perdus dans la masse rénale, comme les noyaux cancéreux dans celle du foie.

L'augmentation du volume du rein, un peu de douleur dans la région lombaire mettront en éveil ; si, par contre, un noyau voisin du bassinot vient à s'y ouvrir et à s'évacuer par l'uretère, il est évident qu'on pourra par un examen attentif du malade ne plus avoir de doute sur l'existence de la localisation rénale.

B. — *Tuberculose primitive du rein.*

Les débuts en sont insidieux : douleurs sous forme de coliques, polyurie variable dans son apparition et dans son intensité, modifications notables de la qualité des urines, phénomènes généraux, accès de fièvre et troubles dyspeptiques.

La douleur est le symptôme le plus constant. Le rein lui-même en est le siège ; elle a souvent les irradiations de la colique néphrétique. Le malade est atteint d'une sorte de lumbago qui l'oblige à marcher dans une attitude particulière, le corps penché en avant. Des crises douloureuses surviennent parfois sous forme de paroxysmes ayant même début et même terminaison que la colique néphrétique, et se terminant comme elle par l'expulsion

de corps étrangers, qui sont ici des caillots sanguins ou de la matière tuberculeuse au lieu de graviers.

Dans quelques cas, ces coliques peuvent manquer, la douleur se réduire à une simple pesanteur, causant peu de gêne au malade ; c'est alors l'hématurie qui est le symptôme capital.

Cette hématurie ressemble à l'hémoptysie initiale de la tuberculose pulmonaire ; elle se montre de préférence le matin, et, très capricieuse, survient sans cause et disparaît de même. Elle n'est pas persistante comme l'hématurie vésicale ; le sang et l'urine, à quelque moment de la miction qu'on les recueille, sont entièrement mélangés.

La polyurie est passagère, apparaît souvent par accès ; d'abord limpide, peu albumineuse, l'urine devient ensuite trouble et purulente ; elle est décolorée, renferme un dépôt très abondant de pus, et des bacilles, souvent difficiles à déceler par l'examen microscopique, mais dont la présence est bien démontrée par l'inoculation au cobaye.

L'apparition du pus dans l'urine se fait parfois par intermittences, constituant de véritables « vomiques rénales » (Tuffier).

L'albuminurie est plus difficile à interpréter.

Lorsque le pus se montre dans les urines, la présence de l'albumine rénale devient d'une constatation impossible. Au début de l'infiltration granuleuse du rein, l'albuminurie peut être due à une néphrite infectieuse ; il est rare que la phthisie rénale proprement dite lui donne naissance.

Les observations de MM. Letulle, Lacombe et Tapret

nous prouvent qu'il faut en chercher l'explication dans des lésions concomitantes du rein.

Cependant MM. Legendre, Révillod et Cadet de Gassicourt signalent des faits qui paraissent constituer des exceptions à la règle que nous venons d'énoncer.

Un autre symptôme à juxtaposer à l'albuminurie, parce qu'il n'a pas plus de valeur qu'elle, est l'œdème. Cet œdème est plus souvent fonction de néphrite ou de caahexie que de tuberculose rénale. Il se généralise quelquefois et réalise le tableau du mal de Bright. L'œdème lombaire indique que l'atmosphère périrénale est prise et l'examen physique permettra souvent la perception d'une tumeur abdominale.

Presque toujours en effet le rein tuberculeux est gros, c'est dire qu'il est perceptible au palper. A une période avancée de l'affection, la fièvre hectique peut enfin se déclarer, et, si les deux reins sont détruits, on observe tous les phénomènes de l'urémie.

Cette forme de tuberculose primitive du rein est généralement lente, et c'est après des mois et des années qu'apparaissent les symptômes ultimes.

Le rein tuberculeux médical peut guérir.

C'est alors le processus fibreux qui apparaît. Mais l'appareil urinaire inférieur peut se prendre, et alors la tuberculose primitive du rein confond ses symptômes avec la tuberculose d'origine urétérale que nous allons décrire.

C. — *Tuberculose d'origine urinaire inférieure.*

Dans cette forme, le parenchyme rénal est le siège de lésions principales auxquelles participent les calices et le bassinnet : c'est une néphrite compliquée de pyélite.

Les manifestations vésicales ont ouvert la scène et ne tendent pas à prendre le premier rang dans l'histoire clinique, surtout sous forme de douleur et de fréquence des mictions.

La polyurie est l'un des symptômes initiaux de l'atteinte rénale consécutive à la bacillose de l'appareil urinaire inférieur. Limpide ou claire, elle se montre par accès et est due à un réflexe d'origine vésicale, s'accompagnant du reste d'exagération des douleurs vésicales.

Trouble, elle est au contraire continue, et due à la lésion directe du rein.

La pyurie est une phénomène précoce dans cette forme de tuberculose rénale ; elle est peu abondante, mais constante.

L'aspect du pus est spécial ; il forme un dépôt qui s'accrole aux parois du récipient, et formé de couches stratifiées. L'extrême abondance du pus indique la pyélite.

L'hématurie est de même un symptôme de début qui devient exceptionnel dans la période d'état. Le sang est le plus souvent complètement mélangé à l'urine, mais l'hématurie vésicale peut revêtir cet aspect et pour faire la part de ce qui revient au rein et à la vessie, il faut, ainsi que le fait remarquer le professeur Guyon, procéder à un examen méthodique de ces deux organes.

La douleur par la pression au niveau du rein et l'augmentation de volume de cet organe manquent souvent ou n'apparaissent qu'à une période assez avancée de la tuberculose urinaire. De même la fièvre, l'amaigrissement et les troubles dyspeptiques ne sont pas des signes de début.

L'examen des urines, au point de vue anatomique et chimique ne donne pas de grands résultats.

Les débris organiques, la présence du bacille de Koch ne permettent pas de dire quel est l'organe atteint, du rein ou de la vessie ; la présence de cylindres peut tout au plus nous permettre d'affirmer la néphrite, mais non la tuberculose rénale.

La durée de l'affection peut être longue ; les tuberculeux urinaires meurent en effet de cachexie. Les complications d'abcès périnéphrétiques s'ouvrant dans la plèvre ou le poumon peuvent entraîner une mort plus rapide. Des lésions pulmonaires peuvent de leur côté hâter la marche de l'affection ; mais quand le rein est atteint, c'est généralement par l'évolution de ses lésions spécifiques et inflammatoires que le malade succombe.

D. — *Tuberculose de voisinage.*

Cette tuberculose a pour caractéristique clinique d'être consécutive à une lésion bacillaire déjà connue. Le malade est porteur d'un foyer tuberculeux près de la région rénale et subitement, on le voit un jour rendre du pus par les urines et présenter une douleur insolite. A ce moment,

à moins que la collection ne se soit ouverte dans l'uretère on peut être sûr que le rein est pris, et on ne tarde pas à se trouver en présence du tableau de la tuberculose urinaire, car les voies urinaires inférieures se contagionnent bientôt à leur tour.

Ajoutons que ce sont là des faits extrêmement rares et d'un diagnostic très difficile dans certains cas. C'est ainsi que dans l'observation que nous rapportons à la fin de notre travail, des lésions bacillaires énormes du rein venues des vertèbres avoisinantes ne se sont traduites pendant la vie, par aucun symptôme qui ait pu attirer l'attention de ce côté.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Laissons de côté le rein granulique pour aborder le diagnostic du rein tuberculeux des phthisiques, le rein bacillaire secondaire.

Chez les phthisiques, le diagnostic des lésions secondaires du rein est presque impossible à leur début. La preuve en est dans ces autopsies de sujets morts de tuberculose pulmonaire chronique, où l'on rencontre des tubercules rénaux que rien n'a pu faire soupçonner pendant l'existence. Ce sont là des trouvailles d'autopsie pour ainsi dire journalières, et sur la coupe de ces reins, l'on voit des granulations disséminées dans le tissu rénal, de préférence au niveau de la substance corticale, et leur présence ne peut influer en rien sur le volume du rein ou sur les caractères des urines.

Plus rarement, certains symptômes peuvent attirer l'attention du médecin du côté du rein. Nous avons signalé la polyurie qui traduit l'irritation de ce dernier au contact de quelques tubercules ; de même l'hématurie acquiert une grande valeur ; enfin l'existence de débris caséeux dans les urines indique déjà des lésions plus avancées et ils proviennent de l'ouverture, rare dans ces conditions, de foyers bacillaires ramollis dans le bassin.

La néphrite des tuberculeux sur laquelle nous avons insisté plus haut, a des caractères tout différents, et peut se manifester par de l'albuminurie, des œdèmes et des modifications dans la quantité des urines.

L'albuminurie n'est pas fonction de tuberculose rénale, mais indique bien plutôt des lésions de néphrite, celle-ci étant due d'ailleurs à l'élimination de toxines tuberculeuses. C'est ainsi que M. Chauffard (1) a vu se produire sous l'influence d'injections de tuberculine une albuminurie énorme, puisque d'emblée elle atteignit 8 grammes par litre.

Les œdèmes, dans la variété de néphrite qui nous occupe, sont un symptôme rare ; les modifications de la quantité des urines sont plus constantes ; c'est tantôt de l'oligurie, plus volontiers de la polyurie ; celle-ci, assez fréquente, se rencontre surtout au début de la néphrite tuberculeuse. D'après Pissavy (2) l'oligurie annoncerait l'approche de la terminaison fatale.

Ce qui domine donc la scène chez les tuberculeux atteints de lésions secondaires rénales, ce n'est pas la présence des tubercules, mais ce sont les symptômes de néphrite, que celle-ci du reste relève des seules toxines bacillaires ou de toxines surajoutées.

On est parfois amené à se demander en pratique si les reins des bacillaires chroniques ne sont pas frappés de dégénérescence amyloïde, et il n'est pas toujours facile de faire la part de la néphrite tuberculeuse et de la dégé-

1. Chauffard. *Bulletin médical*, 1892.

2. Pissavy, *loc. citato*.

nérescence amyloïde. La notion étiologique sera d'un grand secours ; on sait en effet que cette dernière lésion est le propre des vieilles suppurations. Aussi aura-t-on chance de la dépister chez des gens porteurs d'anciens foyers de tuberculose osseuse, etc. Elle apparaît aussi du reste chez les malades atteints de cavernes pulmonaires, et il est loin d'être toujours aisé de lui rapporter les signes par lesquels elle se manifeste. La polyurie et l'albuminurie sont les deux signes capitaux de son histoire. Encore la première n'est-elle pas constante, contrairement à la seconde, dont cette constance même est le principal caractère ; mais cette albuminurie n'est jamais très élevée. La clinique nous apprend d'autre part, et c'est là un fait primordial pour le diagnostic, que la dégénérescence amyloïde du rein coïncide avec celle d'autres viscères, foie, rate, intestin.

On pensera à l'évolution simultanée possible d'une bacillose avec une néphrite interstitielle ou parenchymateuse ordinaire.

Le rein tuberculeux primitif est d'autant plus difficile à reconnaître que souvent rien ne fait encore soupçonner dans l'organisme l'existence de lésions bacillaires. La lecture de différentes observations montre les difficultés auxquelles on se heurte à cet égard. Il est en effet bien des affections où l'on rencontre un gros rein douloureux, avec hématurie et pyurie, c'est-à-dire présentant un tableau analogue à celui du rein tuberculeux primitif.

La lithiase rénale à ses différentes périodes est une première source d'erreurs. Les accès douloureux qui accompagnent la tuberculose rénale dès ses débuts peu-

vent faire songer à des coliques néphrétiques ordinaires.

Les crises se ressemblent d'autant plus qu'elles sont souvent dûes dans la bacillose à l'expulsion d'une substance qui distend l'uretère à l'égal d'un calcul.

La notion de l'hérédité, celle des antécédents personnels peut alors devenir très utile, et guider le médecin dans telle ou telle voie. La présence de calculs ou de graviers dans les urines est dans certaines conditions suffisante pour trancher la question. La lithiase est plus une maladie à crises que la tuberculose en ce sens qu'entre les accès douloureux la santé revient complètement chez le lithiasique, sans être grandement troublée par aucun phénomène important.

Chez le tuberculeux au contraire, l'état général n'est que rarement parfait entre les crises; il présente une sensation douloureuse à la région lombaire, ou tout au moins une lourdeur et une fatigue insolites. Mais c'est là un fait qui est loin d'être absolu, et l'on connaît les différentes modalités de la douleur dans la lithiase rénale, avec tous les symptômes qui s'ensuivent, sans qu'il y ait pour cela de véritables coliques néphrétiques. Si, d'autre part, on songe que la douleur apparaît à des époques variables dans le cours de la bacillose, on concevra la valeur relative qu'il faudra accorder aux caractères de la douleur. Aussi est-ce surtout sur l'ensemble des symptômes et les notions étiologiques qu'il faudra s'appuyer, en s'aidant de l'analyse de l'urine qu'on ne craindra pas de répéter plusieurs fois.

Les difficultés ne sont pas moindres en présence d'un

gros rein avec pyélo-néphrite. Est-ce une pyélo-néphrite calculeuse ou une pyélo-néphrite tuberculeuse?

Il n'est guère de signe permettant de se prononcer d'une façon absolue, et c'est encore l'histoire approfondie de la maladie qui sera le plus à même d'en éclaircir la nature. L'existence d'une tuméfaction rénale au cours de la pyélo-néphrite calculeuse est moins constante, il est vrai, que dans la tuberculose arrivée à un certain degré de développement.

Bien que nous ayons signalé la pyonéphrite intermittente de la tuberculose, les crises de rétention sont plutôt le fait de la lithiase rénale. Mais ce n'est là que des nuances, insuffisantes à elles seules pour poser un diagnostic, dont la clef dans bien des cas sera l'examen des urines ; on sait l'importance attachée, depuis l'enseignement du professeur Guyon, à l'existence d'une polyurie trouble comme symptôme de pyélite calculeuse ; le pus intimement mélangé à l'urine se dépose au fond du vase par le repos, mais il en reste toujours dans les couches supérieures du liquide. Le pus peut s'observer également dans la tuberculose rénale, mais il ne s'accompagne pas de polyuries abondantes, de cinq litres et plus, comme il arrive dans la pyélite calculeuse ; la polyurie, quand elle existe, est rarement aussi marquée. La pierre de touche du diagnostic reste la recherche du bacille de Koch dans l'urine, recherche qui n'est rendue réellement possible que par l'usage d'un centrifugeur, et l'inoculation du dépôt aux animaux.

Les tumeurs malignes du rein sont également fort difficiles à différencier de la tuberculose primitive de cet

organe, car aucun symptôme n'a par lui-même une valeur pathognomonique. Celle-ci peut même aller jusqu'à simuler complètement la tumeur maligne.

L'âge du sujet, l'unilatéralité plus fréquente dans le cancer constituent des présomptions. Les hématuries sont plus abondantes dans cette dernière affection, mais leur spontanéité est commune à l'une comme à l'autre.

Le varicocèle symptomatique a une valeur bien mise en relief par M. Guyon. De plus, et ceci est important, les urines n'ont pas le même aspect dans les deux cas : purulentes dans la bacillose rénale, elles peuvent d'autre part contenir des débris épithéliaux qui ne laisseront aucun doute sur la nature du cancer. Ce n'est donc souvent que l'évolution, avec les modifications qu'elle imprime à la maladie et à l'état général, qui renseignera sur l'existence d'une tuberculose rénale ou d'une tumeur maligne dont l'une des caractéristiques est précisément la longueur de l'évolution.

Exception doit toutefois être faite pour les enfants, ordinairement atteints de sarcome « dont l'évolution est tellement rapide qu'elle dépasse rarement quelques mois » (1).

Tels sont les deux diagnostics les plus délicats à poser avec la bacillose rénale. Nous ne parlerons pas des tumeurs bénignes, relativement rares, et qui en général ne font pas penser à la tuberculose du rein. Les gommes s'accompagnent, d'après Mauriac, d'autres lésions viscérales, particulièrement au niveau du foie et de la rate. Bien

1. Brun. *Presse médicale*, 1898, n° 17.

que le traitement spécifique puisse éclaircir la question, celle-ci reste souvent obscure, témoin le fait souvent cité d'Israël qui a néphretomisé une néphrite syphilitique, croyant avoir affaire à de la tuberculose.

Un gros rein peut aussi en imposer pour une périnéphrite scléreuse ou fibro-lipomateuse. Dans la scléreuse, la tumeur est bien plutôt lombaire qu'abdominale, elle est immobile, et la paroi abdominale postérieure peut être transformée en une plaque indurée; l'état général n'est pas touché. La périnéphrite fibro-lipomateuse a les caractères d'une tumeur rénale, et est constituée par une masse graisseuse au milieu de laquelle le rein est atrophié. Ce dernier est alors assez fréquemment atteint de pyélo-néphrite suppurée, et le diagnostic devient difficile.

La pyélonéphrite tuberculeuse ne sera pas non plus confondue avec le phlegmon périnéphrétique qui donne les signes d'une inflammation plus superficielle, avec tendance à bomber vers les lombes.

Le lumbago, la névralgie iléo-lombaire, les crises douloureuses des tabétiques et des hystériques n'ont que le symptôme douleur de commun avec la tuberculose rénale, de même que le rein polykystique, toujours bilatéral, ne lui ressemble que par l'augmentation de volume.

Le problème de l'envahissement du rein au cours d'une bacillose urinaire se présente sous un tout autre aspect. Le malade est déjà soigné en général depuis assez longtemps pour sa tuberculose vésicale, et le clinicien a surtout à reconnaître à quel moment le rein participe au processus bacillaire.

Les symptômes fonctionnels relevant d'une cystite tu

berculeuse ne sont pas sans analogie avec ceux qui dépendent d'une bacillose rénale ; douleur, polyurie, hématurie, pyurie. En clinique, on devra s'appliquer à analyser chacun de ces symptômes pour les rapporter à la lésion qu'ils traduisent.

La douleur vésicale est surtout une douleur de miction, la précédant et la suivant. La douleur rénale apparaît à une époque variable de la maladie, et peut revêtir un double caractère : douleur sourde et continue, douleur lancinante revenant par crises.

La palpation profonde et brusque du rein réveille cette dernière (1). L'étude du symptôme douleur ne tire même pas une grande valeur de son siège, car il ne faut pas oublier l'existence des réflexes réno-vésicaux et vésico-rénaux. Le premier est plus fréquent, et souvent un malade se plaint de sa vessie, alors qu'il faut rapporter au rein la cause de cette douleur vésicale. Inversement, sans lésion rénale, il peut éprouver une douleur lombaire plus ou moins vive, comme le démontrera l'heureuse influence d'un traitement vésical bien dirigé.

La polyurie semble au premier abord un signe de valeur diagnostique absolue ; et cependant on ne saurait oublier qu'elle ne reconnaît parfois, comme origine que la congestion réflexe du rein liée au début de la tuberculose vésicale.

L'hématurie provient aussi bien du rein que de la vessie. Tout le monde connaît les caractères différentiels, bien classiques, qu'on a donnés pour reconnaître ces

1. Vignerou, *loco citato*.

deux formes d'hématuries, basées sur le mélange plus ou moins intime du sang et de l'urine.

Le professeur Guyon lui-même nous apprend qu'on voit aussi bien dans l'un et l'autre cas le mélange complet des deux liquides (1), ce qui enlève un peu de sa signification à un signe qu'on a volontiers tendance à regarder comme infaillible.

Pour ce qui concerne la pyurie, c'est surtout la quantité qui lui donne une importance diagnostique, bien plus que le mélange du pus et de l'urine recherché par l'expérience des trois verres. Par le repos, le pus forme au fond du vase un dépôt plus abondant dans la pyurie d'origine rénale que dans la pyurie d'origine vésicale. On se rappellera aussi que la pyurie rénale peut subir des intermittences, coïncidant avec une aggravation de l'état général et une augmentation de volume de la tumeur rénale accompagnée de douleurs de coliques néphrétiques. Une vomique rénale viendra bientôt remettre les choses en état. On conçoit que dans ces conditions les troubles fonctionnels soient parfois insuffisants pour affirmer que la lésion vésicale a remonté jusqu'au niveau du rein. C'est par l'examen des organes qu'on peut alors arriver à avoir des renseignements précis. Le rein caséeux forme presque toujours, une petite tumeur, capable cependant d'acquérir des dimensions assez fortes pour arriver jusqu'à la ligne médiane.

Cette tumeur, perceptible par la recherche du ballonnement rénal, jugera la question. Il est plus difficile de la

1. Guyon. *loco citato.*

trancher lorsque le rein n'a pas encore subi la dégénérescence caséuse, et ne traduit ses lésions bacillaires de début que par de la douleur à la palpation, elle-même fort variable et irrégulière.

On peut aussi tirer quelques données de la cystoscopie. Indépendamment des lésions vésicales, celle-ci permet chez certains malades de saisir un suintement sanguin par l'un ou l'autre des uretères, ou même de voir quelques gouttes de pus sourdre par leurs orifices. L'endoscopie a ainsi permis à M. Tuffier et à M. Routier (1) de localiser d'abondantes hématuries à un rein dont l'uretère laissait seul sourdre le sang dans la vessie.

Mais cet examen cystoscopique est très délicat, et peut exposer à des mécomptes; c'est ainsi que le Dr Reynier nous a communiqué l'observation d'une malade de son service, atteinte de pyélonéphrite tuberculeuse du rein gauche, chez qui la cystoscopie, faite par M. Boisseau du Rocher, fit voir nettement le pus sortant de l'orifice uretéral gauche, et l'intégrité absolue de l'orifice de l'uretère droit. Cette malade succomba à la suite d'une néphrotomie, et à l'autopsie le rein et l'uretère droits furent trouvés purulents.

Nous ne parlerons pas de l'épreuve du bleu de méthylène, suivant la méthode de MM. Achard et Castaigne, car, à notre connaissance, elle n'a donné jusqu'ici aucun résultat pouvant servir au diagnostic de la tuberculose rénale.

Somme toute, il est fort délicat de dépister le début

1. Routier, *Société de chirurgie*, fév. 1895.

d'une tuberculose rénale venant compliquer une tuberculose vésicale, et dans bien des cas, ce n'est que devant des lésions rénales assez avancées qu'on est en possession des signes suffisants pour affirmer catégoriquement l'existence de la détermination rénale.

Il reste alors à préjuger aussi exactement que possible de l'état du rein qu'on a trouvé malade. Très fréquemment dans la pratique, lorsque le diagnostic de la localisation rénale se dégage de l'ensemble symptomatique de la tuberculose urinaire, elle se manifeste sous forme de pyélonéphrite accompagnée de pyurie ou même de pyonéphrose intermittente.

Reconnaître ces états anatomiques résulte de la recherche même des symptômes qui les traduisent, et sur lesquels nous avons déjà eu l'occasion d'insister. On n'aura pas ici à se demander si ces accidents doivent être attribués à la lithiase rénale, l'existence même d'une bacillose vésicale en fixant la nature. Il n'est toutefois pas impossible de voir une tuberculose évoluer concomitamment avec une lithiase, et ces cas complexes sont la plupart du temps fort peu aisés à éclaircir.

Un point mérite encore d'attirer l'attention, c'est l'hydro-néphrose tuberculeuse décrite par M. Tuffier. Rare comparativement à l'hydronéphrose ordinaire, elle risque fort d'être prise comme telle. Toutefois chez un tuberculeux urinaire, surtout si l'on a quelque raison de croire à l'oblitération d'un uretère, il faudra songer que l'hydro-néphrose peut relever de la bacillose. Mais le diagnostic est très délicat, et la constatation du bacille de Koch dans le liquide permet seule d'arriver à la certitude.

La bacillose rénale donne encore lieu à d'autres complications qu'il est nécessaire de diagnostiquer. Une des plus importantes est le phlegmon périnéphrétique bacillaire, consécutif à la lésion rénale. Sa marche latente le rend dans bien des cas difficile à reconnaître, tandis que s'il affecte des allures d'un phlegmon ordinaire, il s'impose pour ainsi dire à l'observateur.

Sa nature bacillaire se déduit de l'affection primitive dont souffre déjà le malade, à moins qu'il ne soit — ce qui est exceptionnel — la première manifestation d'une bacillose urinaire, auquel cas il succède ordinairement à une tuberculose vertébrale. Quoi qu'il en soit, si la palpation superficielle suffit à réveiller des douleurs dans la région rénale, et qu'il ne soit pas nécessaire d'user d'une palpation profonde et brusque, on aura de bonnes raisons pour soupçonner une collection périrénale.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement de la tuberculose rénale est loin d'être réglé de façon systématique. Les indications sont multiples, varient avec chaque malade, sont souvent fort délicates à poser ; aussi ont-elles donné lieu à de nombreuses discussions de la part des chirurgiens.

A. — *Traitement chirurgical.*

Ce qui domine la conduite à tenir au point de vue de l'intervention chirurgicale radicale, c'est l'unilatéralité des lésions. La clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent sa fréquence relative, surtout si l'on désigne par ce terme, comme on le fait en pratique, les cas où le rein supposé sain conserve bien son volume normal et ne traduit ses lésions possibles par aucun symptôme appréciable.

Pour essayer de déterminer les indications du traitement chirurgical, nous ne saurions mieux faire que de reprendre un à un les types que nous avons décrits.

Le rein tuberculeux des phthisiques nous occupera le premier.

Il est de pratique courante de rejeter toute interven-

tion pour tuberculose locale chez des malades qui présentent des lésions des poumons, sauf lorsqu'un accident vient forcer la main du chirurgien. La mise en vigueur de cette loi générale trouve ici son application.

En présence d'un phtisique manifestement atteint de lésions rénales, avec augmentation de volume de l'organe, quelques troubles urinaires sans gravité immédiate, le traitement médical sera seul employé.

L'hématurie, la pyurie, les douleurs lombaires, légèrement accusées ne nécessitent pas alors, s'il n'y a pas d'accidents de rétention, l'intervention chirurgicale. Tel est le cas de notre observation n° 15, relatée à la fin de notre travail, où un tuberculeux, dont les deux reins étaient touchés, il est vrai, a largement bénéficié d'un traitement médical intensif, dont les excellents effets se manifestent encore deux ans après.

Au contraire, si ce même phtisique a des hématuries abondantes, de la pyurie avec accidents de rétention dont l'aboutissant sera fatalement la fièvre hectique et la mort, il est indispensable, lorsque les conditions nécessaires le permettent, de faire bénéficier le malade de l'intervention. Celle-ci sera presque une opération d'urgence, simple le plus souvent, et en tout cas palliative.

La tuberculose primitive des reins par voie sanguine prête à une tout autre manière de voir.

Elle constitue les cas vraiment chirurgicaux.

Le foyer est unique, l'opération pourra être complète et définitive. Le rein est comparable à une tumeur maligne non généralisée, et son ablation précoce et complète s'impose comme celle de tout foyer bacillaire localisé. C'est

donc le rein que le professeur Brissaud appelle médical, eu égard à sa pathogénie, que nous considérons comme relevant le mieux de la chirurgie, ainsi du reste que Du Pasquier l'indique déjà dans sa thèse. Cette intervention précoce est d'autant plus légitime qu'au début le foyer est nettement localisé et que l'évolution du mal livré à lui-même peut aboutir à la contamination de la vessie et à des accidents graves, hématurie et rétention purulente.

En admettant que cette conduite soit trop radicale et qu'elle n'escompte pas assez la rétrocession spontanée possible de la maladie, il est en tout cas une règle dont on ne doit pas se départir : se tenir prêt à intervenir à la moindre alerte, et alors sans perdre de temps. Des accidents graves sont parfois l'aboutissant de lésions encore peu avancées, témoin l'observation de M. Routier (1) néphrectomie chez une malade de vingt-huit ans, sans autre tare tuberculeuse que deux ulcérations des papilles rénales ayant provoqué une hématurie abondante et fort sérieuse.

Il est enfin des cas où l'intervention ne se discute même pas. Tels sont ceux où le foyer en évolution rapide et continue coïncide encore avec un état général assez satisfaisant : tels sont ceux analogues à une observation de M. Tuffier ou ce dernier intervint chez un homme atteint de pyonéphrose tuberculeuse paraissant primitive et guérit son malade de ce foyer rénal.

Faut-il prendre le bistouri devant une tuberculose ré-

1. Routier, *Société de chirurgie*, 20 fév. 1895.

nale d'origine urétérale? C'est bien là le rein considéré comme essentiellement chirurgical, et cependant il nous paraît loin d'appeler toujours une intervention radicale. Comment en effet songer à enlever un organe contaminé par des lésions sous-jacentes qui persisteront après cette ablation de ce chef infructueuse? Comme pour le rein du phtisique nous avons affaire ici à un foyer secondaire, et c'est pourquoi nous ne l'aborderons que s'il devient dangereux du fait des complications dont il est susceptible d'être le siège : rétention purulente, hématuries, douleurs extrêmes, etc. M. Tuffier (1) rapporte l'histoire d'un malade souffrant d'accès de pseudo-coliques néphrétiques intenses et répétées, au cours d'une bacillose vésico-rénale, qui vint elle-même réclamer une opération et à laquelle il fit une néphrectomie avec succès.

La tuberculose rénale par contiguïté est d'un traitement très délicat à formuler, parce que la périnéphrite tuberculeuse, qui est l'origine de la lésion rénale, est elle-même très souvent consécutive à une lésion vertébrale.

Deux grands modes d'intervention sont mis en usage contre le rein tuberculeux : la néphrotomie et la néphrectomie. La première a été longtemps regardée comme la méthode de choix.

Ses indications paraissent se restreindre aujourd'hui singulièrement ; elle a l'avantage d'être une opération simple et facile, mais a l'inconvénient d'être incomplète et de laisser trop souvent après elle d'intarissables fistules.

1. Tuffier. *Archives de médecine*, 1892.

La néphrectomie, elle, est une opération plus délicate, mais complète. Elle expose à un certain nombre d'accidents, tels que les blessures des organes voisins et les hémorrhagies. Si son manuel opératoire est plus considérable, sa mortalité générale n'est toutefois pas aussi élevée que celle de la néphrotomie. Une statistique de M. Tuffier (1) donne 47 0/0 de mortalité dans la néphrotomie et seulement 32 0/0 dans la néphrectomie.

Une statistique toute récente, et qui nous a été communiquée par le Dr Reynier nous accuse une mortalité de 2 cas sur 7 dans la néphrectomie, et de 4 cas sur 6 dans la néphrostomie, et dans les deux cas de survie à la suite de néphrostomie, la guérison ne s'est faite qu'au prix de fistules interminables.

Mais tous les cas ne sont pas justiciables de la néphrectomie primitive. Ses principales contre-indications sont la bilatéralité des lésions, l'état avancé des lésions des voies urinaires inférieures, l'existence d'une bacillose sérieuse dans d'autres appareils, la gravité de l'état général. Il faut citer aussi l'existence d'une périnéphrite suppurée avec coque péri-rénale du rein de laquelle le rein ne peut être extirpé. Dans quelques formes cependant de périnéphrite suppurée, on peut avoir recours à la néphrectomie sous-capsulaire. Sinon, c'est à la néphrotomie qu'on sera forcé de s'adresser.

Cette opération a fait l'objet d'un rapport de MM. Guyon et Albarran au Congrès de chirurgie de 1898 (2). Ces

1. Tuffier. *Traité de Chirurgie*, tome VII.

2. *Gazette des hôpitaux*, année 1898, n° 104.

auteurs considèrent dans le cas de pyonéphroses tuberculeuses, la néphrotomie, ou plutôt la néphrostomie, le premier terme devant exclusivement s'appliquer à la simple incision rénale, comme donnant des résultats peu appréciables chez nombre de malades obligés, sans besoin réel, si l'on fait la néphrectomie secondaire, à une double opération. Leurs statistiques accusent une mortalité de 10 0/0 dans la néphrectomie primitive et de 17 0/0 dans la néphrectomie.

A la suite de la lecture de ce rapport, dans la même séance du Congrès, M. Reynier fait connaître que M. Albarran et les spécialistes accordent encore un pronostic beaucoup trop favorable à la néphrostomie.

La néphrectomie, qu'elle soit abdominale ou lombaire, réalise donc pour le plus grand nombre des chirurgiens l'opération de choix, à moins des contre-indications absolues que nous avons énumérées. Cependant la néphrectomie abdominale paraît être de plus en plus abandonnée au profit de la néphrectomie lombaire, ainsi que l'indique M. Albarran dans son article du *Traité de Chirurgie*. Aussi la néphrotomie a-t-elle surtout pour rôle de parer à des accidents aigus, et en première ligne à la rétention purulente. C'est l'intervention urgente, l'opération palliative qui s'impose pour sauver avant de guérir, telle que la trachéotomie dans l'asphyxie, et l'anus contre nature dans la rétention stercorale.

Dans bien des cas, M. Tuffier a pu constater que la néphrostomie d'urgence, pour hémorrhagie par exemple, ne préserve pas d'une façon sûre des récidives à brève échéance.

Aussi sera-t-on autorisé à profiter de l'amélioration à laquelle elle aura donné lieu pour faire une néphrectomie secondaire, pour ainsi dire à froid, dirigée tout autant contre les accidents rénaux que contre la fistule consécutive à la néphrotomie, cette néphrectomie secondaire comportant cependant le plus souvent un pronostic beaucoup plus sombre que la néphrectomie primitive qui devra être tentée chaque fois que faire se pourra.

B. — Traitement médical.

Le traitement médical de la tuberculose rénale ne doit pas être mis en opposition avec le précédent ; c'est au contraire un adjuvant du traitement chirurgical, auquel il faut toujours l'associer, et si ce dernier a ses indications bien déterminées, le traitement médical est de mise dans tous les cas.

La prophylaxie est celle de la tuberculose en général. Lorsque la maladie est constituée, on s'occupera avant tout de l'hygiène du sujet ; repos, grand air, alimentation substantielle et abondante (viande crue, aliments gras, etc). Si le lait s'impose dans les formes aiguës, dans les formes à marche lente et chronique, le régime lacté, bien qu'il y ait lésion du rein, cédera la place à un régime qui mettra le malade dans les meilleures conditions pour lutter contre l'infection bacillaire.

Les bains salins ou sulfureux, les frictions entretiendront le bon fonctionnement de la peau.

Certains médicaments sont-ils plus spécialement indiqués ? L'huile de foie de morue, à hautes doses et long-

temps prolongée, n'en est plus à faire ses preuves. Les préparations iodotanniques, arsénicales ne seront pas négligées, de même que le phosphate de chaux, le quinquina et les toniques. L'iodoforme a été préconisé à juste titre ; quant à la créosote, on n'oubliera pas son action nocive sur le rein, et on ne l'emploiera qu'avec ménagements.

La tuberculose rénale demande aussi un traitement local, et la révulsion, sous toutes ses formes, présente ici les mêmes avantages qu'au niveau du poumon, exception faite bien entendu pour le vésicatoire. En cas de crise aiguë, c'est aux émissions sanguines qu'on aura recours.

La médication symptomatique ne mérite pas de rester dans l'ombre, contrairement à cette opinion qui considère toute médication symptomatique comme inefficace. S'attaquer aux symptômes d'une affection constitue souvent le meilleur moyen de s'attaquer à son évolution, et, même si ce but n'est pas atteint, on parviendra presque à coup sûr à soulager le malade, par conséquent à lui être utile.

Les douleurs lombaires se combattent par la révulsion et les calmants, à condition toutefois qu'on n'ait pas à redouter leur action spéciale sur le rein. Les bains de siège, les bains tièdes prolongés, sont aussi fort recommandables.

Sur les hématuries on agira par les moyens anti-hémorrhagiques sans oublier le rôle primordial du repos en la circonstance.

La purulence des urines et les symptômes de pyélite rentrent plutôt dans le domaine chirurgical. Si la décomposition de l'urine est justiciable, d'après le professeur

Jaccoud, du benzoate de soude et de l'acide salicylique, on n'en prolongera cependant pas l'emploi outre mesure. On n'ordonnera qu'avec de très grandes précautions les balsamiques de toute espèce, dont on sait la tendance à irriter le filtre rénal et les voies d'excrétion (1).

La fièvre enfin a des indications variables, suivant qu'elle dépend d'une rétention purulente ou de la résorption de toxines tuberculeuses. Dans le premier cas, la poche sera ouverte et évacuée par néphrotomie ; ou bien une néphrectomie, s'il y a moyen, enlèvera l'organe tout entier ; dans le second cas, c'est la fièvre hectique ordinaire des bacillaires dont on connaît la persistance et la tenacité. Des médicaments très variés lui sont appliqués ; en ce qui concerne le bacillose rénale, il sera prudent de rejeter les médicaments tels que l'antipyrine et la phénacétine.

Le rein tuberculeux peut conduire à l'urémie. C'est alors une autre maladie que le médecin est appelé à traiter. Nous n'avons pas à nous étendre ici sur cette question ; il nous suffira de rappeler combien des soins méthodiques et bien compris peuvent éviter un accident dont les suites sont toujours redoutables.

1. S. Audry. *Traité thérapeutique*. Robin. Tome II.

OBSERVATIONS

Les observations de tuberculose rénale abondent ; nous n'avons pas cru devoir rapporter ici la plupart de celles que l'on peut trouver dans les ouvrages qui ont été publiés sur cette question ; nous nous sommes contentés de reproduire les observations qui nous ont paru être le type correspondant aux principaux points développés dans ce travail, en y ajoutant notre modeste contingent personnel.

OBSERVATION I

Tuberculose rénale par contiguïté consécutive à un mal de Pott. Tuberculose généralisée ; pas de lésions tuberculeuses dans les autres organes génito-urinaires, par le docteur J. Patoir (Med. mod. 1897, n° 67).

Mlle D... Berthe, 19 ans, habitant Lille, entre dans le service médical de l'hôpital St-Sauveur le 28 sept. 1896, alors que nous avions l'honneur de suppléer le professeur Lemoine. Au moment de son entrée, la malade est asphyxiante, et elle délire : délire de paroles et d'actions. Elle tousse et expectore quelques crachats qui paraissent spumeux et sanglants. Son père et sa mère sont morts de tuberculose pulmonaire.

Elle-même a eu dans son enfance un mal de Pott lombaire.

Les renseignements qui nous sont fournis par des parents manquent de précision sur l'époque exacte de l'apparition de la déformation vertébrale et aussi sur toute la période qui a précédé la maladie actuelle. Sans être d'une santé parfaite, D... Berthe se serait assez bien portée jusqu'au 10 ou le 15 août, puisqu'elle a travaillé jusqu'à cette époque. Elle a été prise alors de phénomènes infectieux caractérisés par de la fièvre, de la céphalalgie, des vomissements et de la diarrhée.

En même temps, elle se mettait à tousser et à cracher du sang; elle aurait eu quelques hémoptysies assez abondantes. Ces accidents n'ont fait que s'aggraver et il y a 4 jours elle a été prise de délire, puis est tombée dans le coma.

29 septembre. — Au moment où nous la voyons, elle délire et ne se laisse pas facilement examiner. La face est livide, les lèvres bleues, les yeux saillants et injectés, les paupières œdématisées. Il y a de l'infiltration de toute la figure. Anasarque généralisée avec œdème plus marqué aux membres inférieurs. Purpura aux jambes et aux avant-bras. Extrémités froides. Scoliose de la colonne vertébrale avec double courbure figurant un S, première courbure à concavité droite vers les premières dorsales, seconde courbure à concavité gauche à la région dorso-lombaire.

Effondrement de la colonne lombaire et inflexions à convexité postérieure de toute la partie dorsale. Le thorax qui a suivi ces différentes inflexions est très déformé. Dyspnée intense, la respiration est rapide et bruyante, mais égale; il y a du tirage.

L'examen du poulmon est pratiqué avec difficulté, la malade remuant sans cesse. Les bases sont mates et, dans le reste du poulmon, on note çà et là des zones de submatité.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est difficilement

perceptible ; il est surtout diminué à droite. Pas de souffle. On entend en tous les points du poumon, en avant comme en arrière, des ronchus et des sibilances. Aux bases, râles sous-crépitants fins, très nombreux, surtout à droite. En arrière et de chaque côté, frottements disséminés. En somme, les signes d'une congestion pulmonaire et pleurale intense.

Le cœur droit paraît gros à la percussion ; il y a des battements épigastriques. Bruit de galop du cœur droit. La pointe et la base sont difficilement auscultables. Autant qu'on peut s'en rendre compte, il n'y a pas de souffle. Battements réguliers et sourds.

Le poulx est mou, petit, mais régulier. Le foie ne paraît pas déborder les fausses côtes. Le ventre est météorisé, sonore partout ; il semble un peu douloureux. Pas d'ascite sensible. Pas de vomissements. La malade gèle sous elle, elle a une diarrhée assez abondante. En revanche, les urines paraissent être très rares : on en recueille quelques centimètres cubes, on y trouve une quantité considérable d'albumine.

La malade craché peu et toujours en dehors du crachoir : les crachats paraissent spumeux et teintés de sang. T. M. 36°4.

Etant donnés les antécédents de la malade, le mode de début, la marche de la maladie, et les signes actuels, nous pensons à une granulie.

Traitement. — Potion avec extrait de quinquina 3 grammes. Teintures de kola et de coca à 5 grammes. Vin rouge. Sulfate de quinine. Malaga et thé au cognac.

30 septembre. — Température du 29 au soir : 36°. T. M. 35°9.

Le dosage de l'albumine donne 12 grammes à l'albuminimètre d'Esbach. Quant au reste, l'état est le même qu'hier à part que la malade est beaucoup moins agitée ; elle se tient assoupie, ou

elle a un délire de paroles peu bruyant. La constatation d'une quantité si considérable d'albumine, la température peu élevée, les œdèmes font songer à un mal de Bright avec poussée de néphrite aiguë. On supprime toute médication alcoolique.

Mais l'allure nettement infectieuse de la maladie, les signes si intenses du côté du poumon, la chronologie des événements nous ramènent à cette idée que c'est le poumon qui tient la clef de tous les symptômes et nous en envisageons ainsi le développement : tuberculose aiguë primitive du poumon ; secondairement généralisation de la tuberculose ; albuminurie et autres signes de brightisme dus, d'une part, à l'infection du rein et, d'autre part, à la congestion passive par stase sanguine : le mécanisme de cette stase est facile à comprendre étant donnés l'état du poumon, du cœur droit et la conformation thoracique de la malade.

Mais nous supprimons l'alcool sous toutes ses formes : lait et feuilles de digitale 0 gr. 40 dans une potion gommeuse.

Le lendemain la dyspnée s'accroît ; la cyanose augmente, les extrémités se refroidissent. Et la malade meurt asphyxiée le 2 octobre. La température a oscillé entre 35°5 et 36.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée 40 heures après la mort. Le cadavre est bien conservé ; sans odeur et sans rigidité cadavérique.

Œdème peu marqué. De la bouche et du nez s'écoule un liquide jaunâtre, légèrement strié de sang. A part les déformations vertébrales signalées dans l'observation, rien à noter dans l'aspect extérieur du cadavre. On ne trouve pas de cicatrices sur la peau.

Plèvres. — A l'ouverture du thorax, on constate l'existence d'un liquide clair dans la plèvre droite : l'épanchement est

évalué à 2 litres. Des cloisons fibrineuses friables relient les deux feuillets de la plèvre. Les deux poumons sont enlevés facilement.

Sur la plèvre pariétale et sur la plèvre viscérale, nombreuses granulations grisâtres, un peu transparentes.

Poumons. — A la coupe du poumon, congestion considérable surtout marquée aux bases ; écoulement d'un liquide sanglant et aéré ; quelques noyaux de broncho-pneumonie ; granulations grisées nombreuses, disséminées dans le poumon : aucun point de ramollissement.

Cœur. — Péricarde sain. Les orifices du cœur sont normaux. Le muscle cardiaque est décoloré. Rien à signaler pour l'endocarde.

Tube digestif. — A l'ouverture du ventre, on trouve le péritoine pariétal couvert de granulations grises ; un peu de liquide séreux dans les parties déclives. Sur les anses de l'intestin se voient quelques tractus fibrineux et des granulations grises mais moins abondantes que sur le péritoine pariétal.

A l'ouverture, l'estomac et l'intestin n'offrent rien à signaler qu'une vascularisation assez intense de leur muqueuse.

Foie. — Le foie est adhérent au diaphragme, au tissu périnéphrétique, d'où il est impossible de le détacher sinon que par dissection.

La capsule est adhérente et épaissie. Il n'est pas hypertrophié. Consistance normale. A la coupe, pas de tubercules, mais le tissu hépatique est jaunâtre et en regardant de près, on voit que c'est la périphérie du lobule qui est surtout décolorée.

Rate. — Un peu grosse, friable. Pas de tubercules.

Reins. — En essayant d'enlever le rein droit on s'aperçoit

qu'il est enchassé dans un tissu très dense qui le fixait d'un côté au foie, avant l'enlèvement de celui-ci, et d'un autre côté à la colonne vertébrale au niveau de la déviation lombaire. Pendant son énucléation, ou plutôt sa dissection qui est très laborieuse, on crève une poche qui laisse échapper un liquide trouble renfermant de nombreux grumeaux caséeux.

Le rein est volumineux et paraît contenir des tumeurs fluctuantes. A la coupe, il est creusé de loges dont les plus grosses contiendraient un œuf de pigeon; elles renferment un mélange de masses caséuses et de liquide jaunâtre plus ou moins opaque. D'autres masses non liquéfiées ressemblant à du mastic sont incluses dans le rein. Chacune de ces productions est entourée d'une paroi qui paraît fibreuse. Quant à la substance propre du rein, elle est réduite presque à néant, et il est impossible de rétablir la topographie du rein. On ne peut décoller la capsule qui fait corps, d'une part avec le rein, et, d'autre part, avec le tissu lardacé périnéphrétique.

Le rein gauche est également enclavé dans le tissu fibreux dense, mais il est notablement moins adhérent que le droit, et on peut l'extraire plus facilement. Il apparaît gros et bosselé, des masses blanchâtres transparaissent sous la capsule qui est adhérente. A la coupe, le parenchyme contient des masses blanchâtres, dures, qui se confondent avec le reste du tissu rénal. Quelques tubercules de petites dimensions. Les pyramides sont atrophiées.

En examinant le tissu périnéphrétique on voit qu'il est constitué d'un bloc unique de membranes stratifiées, fibreuses, dures, contenant en avant les deux reins et la partie droite et postérieure du foie, et les réunissant en arrière à la colonne

vertébrale au niveau de la déformation lombaire. Le bloc est beaucoup plus considérable du côté droit.

A la coupe, pas de point en suppuration, ni de tubercules visibles.

Vessie et uretères. — La vessie ouverte et examinée ne présente aucune granulation. L'uretère gauche est sain dans toute sa longueur. Quant à l'uretère droit, nous n'en examinons qu'une courte portion, celle qui adhère à la vessie : elle est saine. Quant au reste, nous n'avons pu en retrouver la trace ; il est disparu, englobé dans l'amas de néomembranes qui entourent le rein.

Utérus petit, ovaires avec petits kystes. Pas de tubercules. Ni le crâne, ni le rachis n'ont été ouverts ; on nous avait interdit de déformer le corps qui devait être enlevé par la famille.

L'examen microscopique des pièces a montré l'existence de cellules géantes dans le tissu rénal, et dans le tissu périnéphrétique. Dégénérescence amyloïde des reins.

En résumé, voici comment nous envisageons la marche de la tuberculose chez ce sujet : mal de Pott lombaire envahissement lent du tissu prévertébral et périrénal ; périnéphrite scléreuse. Au bout d'un certain temps, le rein droit est envahi à son tour, puis le rein gauche. Il se produit alors de l'urémie. Sous l'influence de l'urémie éclate la granulie qui emporte la malade.

OBSERVATION II (personnelle).

Mal de Pott latent. Tuberculose rénale par propagation Phlébite tuberculeuse.

Le nommé P..., âgé de 48 ans, maçon ; entre dans le service de M. le Docteur Hirtz à l'hôpital Laënnec, le 14 avril 1898.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — A toujours été bien portant, sauf une fièvre typhoïde qu'il a eue à 12 ans environ.

Depuis quelque temps il se plaint de tousser assez souvent. La santé générale n'est plus aussi bonne qu'auparavant, il se sent fréquemment fatigué, a des faiblesses survenant sans cause appréciable, et, depuis une dizaine de jours environ, il n'a plus guère d'appétit. Mais ce qui l'amène à l'hôpital, c'est l'état de sa jambe : celle-ci en effet le fait pour l'instant souffrir assez violemment et il ne peut marcher.

La jambe gauche est volumineuse, œdématisée et présente tous les signes de la phlébite.

La douleur se sent surtout au niveau de la saphène interne qui semble être le siège de la thrombose. Depuis que le malade est immobilisé, la douleur s'est du reste beaucoup amendée, et l'œdème blanc et mou de la phlegmatia domine la scène. L'examen des autres organes ne permet pas d'assigner à cette phlébite une origine indiscutable.

Appareil digestif. — Inappétence, troubles digestifs avec tendance à la diarrhée ; le malade ne supporte que difficilement ce qu'il avale, et il est par là même fort délicat de l'alimenter. Mais on ne constate aucun signe objectif du côté de l'estomac qui permette de croire à l'existence d'une affection spéciale.

Foie. — Déborde d'un travers de doigt les fausses côtes, mais n'est pas douloureux.

Rate. — Sensible, de volume normal.

Appareil respiratoire. — Aucune anomalie, sauf à l'auscultation un affaiblissement du murmure vésiculaire, surtout du côté droit. Rien de perceptible au sommet; sonorité normale.

Appareil urinaire. — Normal. Les urines sont de coloration ordinaire, d'abondance moyenne.

Appareil cardiaque. — Le cœur a une impulsion assez violente; aucun souffle ni dédoublement. Battements assez rapides, pouls à 88.

La température est de 37,5; l'état général est simplement celui d'un homme fatigué et abattu.

Rien de spécial ailleurs.

Traitement. — Immobilisation dans une gouttière, toniques reconstituants.

15 avril. — Le malade est toujours très abattu, mais ne présente pas de phénomènes nouveaux, sinon sa température qui monte à 38°.

16 avril. — La température se maintient entre 37,5 et 38,5; l'état général est toujours peu satisfaisant, mais le malade ne se plaint d'aucun point spécial.

On songe à la possibilité d'une fièvre typhoïde, bien qu'il n'y ait aucun symptôme net de cette affection; le séro-diagnostic est du reste négatif.

17 avril. — A l'auscultation, on perçoit au sommet droit de petites crépitations fines, ne s'entendant que si on fait tousser le malade.

L'obscurité générale de la respiration est toujours aussi marquée, mais est plus perceptible encore au niveau du sommet

droit. Du reste, la percussion donne au doigt une plus grande résistance en même temps que la sonorité est diminuée.

Dès ce moment, on n'hésite plus à rapporter à la bacillose les différents symptômes constatés chez le malade, y compris la phlébite qui est du reste toujours stationnaire.

Traitement ordinaire. — Huile de foie de morue, liqueur de Fowler, viande crue, etc.

18 avril. — Mêmes signes, température toujours légèrement au-dessus de la normale.

20 avril. — Le malade se plaint de mal respirer. Vingt-six respirations à la minute. Par moments même, il a de petits accès qui accentuent encore sa dyspnée. Ventouses, injections d'éther. Il est toujours très fatigué.

21 avril. — L'état antérieur ne fait que s'accroître; les craquements gardent leurs mêmes caractères, mais semblent se percevoir sur une plus grande étendue. Dyspnée toujours très marquée, avec accès paroxystiques.

Le malade se nourrit à peine et a un peu de diarrhée jaune et fétide. Il se plaint beaucoup de sa jambe qui, cependant, n'a subi aucune modification.

Enfin, il a transpiré beaucoup la nuit, symptôme que jusqu'à présent il n'avait pas accusé.

22 avril. — On apprend que le malade a succombé dans la nuit du 21 au 22, assez subitement, au milieu d'une crise de dyspnée.

L'autopsie faite le 23 révèle les lésions suivantes :

Poumons. — Les deux poumons sont criblés de tubercules et réalisent le tableau de la granulie; ce sont de petits tubercules gris aux bases, jaunâtres plus haut.

Au sommet droit, l'évolution est plus avancée et il y a des lésions de ramollissement. Celles-ci sont manifestement plus anciennes que celles du reste du poumon et il y a tout lieu de supposer qu'il s'est fait un envahissement de l'appareil pulmonaire dont le point de départ a été le sommet droit.

Estomac et intestins. — Intacts.

Foie. — Assez gros, pèse 1720. Lisse et uni à sa surface. Coloration jaune clair, aspect de foie gras ; se laisse couper facilement sans offrir de résistance au scalpel. Aucune trace de tissu fibreux.

Rate. — Normale.

Cerveau et méninges. — Rien d'apparent.

Reins. — Les deux reins sont le siège de lésions tuberculeuses. Nombreuses granulations abondantes surtout dans la substance corticale et à l'union des deux substances ; en plus petit nombre dans la médullaire. De plus, dans le rein droit, on trouve un gros tubercule caséeux de la dimension d'un petit pois.

Une poche assez volumineuse, sous-péritonéale, est collée contre la partie droite du corps des dernières vertèbres dorsales et de la première lombaire. Elle est remplie d'un liquide que l'incision démontre être du pus d'apparence bacillaire, froid, vert clair ; elle mesure 8 cm. de long et 8 1/2 de large dans son plus grand diamètre. Un stylet, introduit dans la poche, mène sur le corps antérieur de la dernière dorsale et de la première lombaire dénudées. Sur les vertèbres examinées plus à fond, on peut voir la lésion localisée à la partie antérieure, ce qui explique que le malade n'ait eu durant sa vie aucun symptôme qui ait pu attirer l'attention de ce côté (douleurs, gibbosité, troubles nerveux, etc.). C'était un mal de Pott latent.

Cette poche vient descendre jusqu'au rein droit, avec lequel

elle entre en rapports immédiats par la partie postérieure de l'organe. Aucune communication entre la poche et le rein.

Réflexions. — Nous avons rapporté cette observation parce qu'elle nous semble être un exemple de tuberculose rénale par propagation. L'absence de tubercules miliaires dans les autres organes que le poumon ne permet pas en effet de considérer les granulations tuberculeuses du rein comme contemporaines des granulations jeunes du poumon. De plus, le rein présentait quelques granulations caséifiées, et il avait un gros tubercule certainement plus ancien que la poussée granulique qui avait déterminé la mort du malade.

Dans ces conditions, il est légitime d'admettre que le rein a été atteint consécutivement au mal de Pott, et que l'infection tuberculeuse s'est transmise de la poche pottique au tissu rénal. Si aucune fistule ne permet de prendre la lésion sur le fait, il faut d'autre part se rappeler que le bacille de Koch peut fort bien se transmettre d'un organe à l'autre par simple propagation, sans doute par les voies lymphatiques ou conjonctivo-vasculaires.

OBSERVATION III

Tuberculose unilatérale primitive directe; urétérite descendante et oblitérante. Cystite interstitielle.

Urétéro-pyéélite ascendante gauche par M. Hallé, Bull. soc. anat., 1888, p. 709.

Le nommé C..., âgé de 25 ans, décédé à l'hôpital Necker. Depuis longtemps ce malade avait présenté des troubles du

côté des voies urinaires : douleurs et fréquence des mictions, puis ensuite véritable incontinence. Il y a quelques années, il fut soigné de ces accidents dans le service du professeur Guyon, mais nous n'avons pu trouver des renseignements précis sur le séjour qu'il y fit. Depuis lors il a perdu constamment des urines purulentes, et sa santé s'est graduellement altérée. Il est rentré à Necker au commencement du mois de juillet 1888, dans un état d'extrême cachexie : maigre, les traits tirés, souffrant du ventre, vomissant tous ses aliments et même de la bile, il semblait à son entrée atteint de péritonite chronique. Il succombe très rapidement, et l'autopsie vient démontrer que tous ces accidents auraient leur cause dans les lésions anciennes de l'appareil génito-urinaire, nous n'avons constaté l'existence d'aucune lésion significative, tuberculeuse ou autre. Les reins, les uretères, la vessie, la prostate, l'urètre profond sont au contraire profondément atteints. Le rein droit augmenté de volume a perdu sa coloration et sa consistance normales ; il forme une tumeur plus volumineuse qu'un rein normal, composé de bosselures rondes, saillantes, blanchâtres, de consistance pâteuse.

A la coupe, il ne persiste aucune apparence de tissu rénal sain ; le rein n'est plus qu'un assemblage de loges arrondies, plus ou moins régulières, variant du volume d'une petite pomme à celui d'une noix ; les cavités ont une paroi lisse ; elles sont séparées par des cloisons rosées d'aspect fibreux, limitées du côté de la surface par une coque très mince de même apparence, elles sont remplies par une matière pâteuse, molle, d'un blanc laiteux analogue à du caséum. Le bassinnet de ce côté n'est nullement dilaté.

L'uretère droit est très altéré ; il est diminué de volume et de

largeur ; il a perdu toute la flexibilité et la transparence normale de ses parois. C'est un cordon fibreux, dur, présentant deux points rétrécis, filiformes, l'un au collet du bassin, l'autre à trois centimètres plus bas, et entre ces deux rétrécissements, une petite dilatation ampullaire fusiforme, remplie de la même matière caséeuse blanche qui distend le rein.

La vessie est d'une petitesse remarquable. La cavité pourrait à peine loger une noix. Elle est complètement inextensible et limitée par des parois épaisses, dures, grisâtres, d'aspect fibreux.

Sa muqueuse est relativement peu altérée, ardoisée, d'un brun verdâtre, elle ne présente pas trace d'ulcération, à peine quelques reliefs formés par de petites colonnes musculaires ; à sa face externe le muscle vésical est intimement adhérent au péritoine et au tissu cellulaire péri-vésical ; il y a cystite interstitielle avec péri-cystite et les caractères de cette lésion indiquent assez son ancienneté.

Point notable, les embouchures vésicales des deux uretères sont saines, de calibre et d'aspect normaux.

L'urèthre postérieur est dilaté et dans la région prostatique s'ouvrent aux côtés du rein trois ou quatre petites excavations qui pénètrent dans l'épaisseur de la prostate. Le véru-montanum est comme disséqué et flottant par suite de ce travail ulcéreux ancien.

L'urèthre antérieur est sain.

Dans la vésicule séminale droite existe un petit foyer purulent sans caractères bien tranchés.

L'uretère et le rein gauche montrent aussi de profondes lésions, mais bien différentes de celles du côté opposé.

L'uretère est dilaté, allongé, flexueux et bouclé, il a le calibre

du doigt au moins ; sa paroi est épaisse, fibreuse violacée, très vasculaire. En plusieurs points de son trajet, on voit ces épaisissements caractéristiques de replis valvulaires formant rétrécissement.

L'existence de cette lésion aux extrémités supérieure et inférieure du conduit est rendue évidente par l'incision.

Le rein correspondant présente toutes les lésions de la pyélite suppurée avec dilatation : large dilatation du bassin et des calices qui ont presque entièrement refoulé et détruit par leur extension le tissu rénal, dont une partie persiste seule à la région moyenne de l'organe : grossissement et vascularisation ancienne, des parois de toutes ces cavités remplies de pus urinaires.

Dans les deux épидидymes existent de petits foyers tuberculeux.

En l'absence de commémoratifs complets, de pareilles lésions nous permettent de reconstruire de la façon suivante l'histoire clinique de ce sujet :

Lésion tuberculeuse ancienne de l'urèthre postérieur, de la prostate et de la vessie, ayant abouti à l'état de cystite interstitielle.

Lésion tuberculeuse ancienne également, primitive même peut-être du rein droit, ayant amené à sa suite une urétérite de même nature, descendante, et à tendance fibreuse, oblitérante.

Enfin consécutivement à la cystite, urétéro-pyérite ascendante plus récente du côté gauche, non tuberculeuse, mais purulente avec dilatation.

Plusieurs faits ou considérations viennent à l'appui de ces vues, et défendent cet enchaînement de lésions.

La lésion urétérale gauche est manifestement une lésion ascendante banale : elle en a tous les caractères. L'examen histologique de la paroi urétérale au niveau d'un de ses plis montre nettement l'hyperplasie fibro-musculaire et l'extrême vascularisation poussée jusqu'à la surface même de la muqueuse, qui est la règle dans ces cas.

La lésion rénale droite est certainement tuberculeuse. Dans les travées à tissu rénal fibreux qui persistent, on trouve très aisément de petits foyers caséux récents, bordés de cellules géantes.

De plus, le musée Civiale nous fournit un exemple de lésions rénales et urétérales anciennes absolument identiques, mais accompagnées de lésions tuberculeuses plus récentes et indiscutables du côté de la vessie et de l'autre rein.

L'urétérite dans ces deux cas, a des caractères bien spéciaux ; atrophie fibreuse de l'uretère, avec tendance à l'oblitération (vérifiée complète dans la pièce de Necker) ; ces caractères l'opposent nettement aux urétérites ascendantes où la dilatation est la règle. Nous pensons que ces caractères spéciaux sont les marques de la lésion urétérale, où manque la stase vésicale. Une deuxième pièce empruntée à la même collection nous présente une urétérite du même type, descendante également, ayant succédé à des lésions calculeuses primitives des reins.

Quant à la lésion vésicale, elle est bien nette. Il s'agit bien ici de la cystite interstitielle avec péri-cystite, qui ôte à la vessie sa dilatabilité et donne les symptômes de la cystite douloureuse.

Les coupes de la paroi de l'organe ne laissent aucun doute sur l'existence d'une sclérose musculaire à point de départ probablement muqueux, avec atrophie simple du muscle.

Notre ami Albarran si particulièrement compétent, a examiné avec nous les préparations histologiques et constaté ces lésions.

Les points les plus marquants de cette observation sont les deux suivants :

D'abord les caractères spéciaux de la lésion tuberculeuse primitive et ancienne du rein droit avec l'uretérîte descendante qui la suit. Les lésions uretérales et rénales gauches où la tuberculose à marche ascendante atteint le rein par l'uretère, cas dont le musée de l'hôpital Necker offre de nombreux spécimens.

Ensuite la constatation certaine de la sclérose vésicale accompagnant les lésions, et les symptômes nettement accusés de la cystite douloureuse.

OBSERVATION IV

Tuberculose pulmonaire. Semis abondant de granulations tuberculeuses rénales, sans symptômes urinaires. (In thèse Du Pasquier, Paris 1894, p. 128).

S... Léon, ébéniste, 44 ans, entre le 16 juillet 1892, salle Saint-Denis, n° 13 dans le service de M. Lancereaux à l'hôtel-Dieu. Signes indubitables d'éthylisme.

Père mort à 79 ans, mère à 60 ans; un frère bien portant.

Entre dans l'armée en 1866, fait la campagne de 1870, sort du métier militaire en 1873, et exerce le métier d'ébéniste depuis cette époque.

Depuis un mois mal de gorge, toux, expectoration, perte d'appétit, diarrhée, fièvre le soir.

Etat actuel. — Maigreux extrême, face colorée, lèvres trem-

blantes. Artère temporale sinueuse, pas de signes d'herpétisme.

Pesanteur d'estomac, digestion difficile, pas de vomissements,

Ventre normal, pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. Rate normale. Cœur normal, 110 pulsations.

Poumon droit : matité au sommet en arrière, quelques râles, respiration soufflante. Toux retentissante.

Poumon gauche : Râles sous-crépitants, Respiration 46.
T = 38° 6.

Urines. — A toujours uriné la nuit ; quantité $3/4$ de litre ; densité 1018 ; réaction neutre, ni albumine ni sucre ; dépôt blanchâtre de mucus assez abondant.

23 juillet. — T. = 39° Pouls 118. Urines 1 litre. Toux fréquente et persistante ; expectoration peu abondante.

26 juillet. — Diarrhée, 10 selles jaunâtres, pas de vomissements ; respiration 46 ; pouls 124.

28 juillet. — Nuit agitée. Le matin le malade est couché sur le dos et ne répond pas aux questions qu'on lui pose. La peau est chaude et aride. Cyanose des oreilles et du nez, extrémités digitales refroidies.

Râles humides disséminés dans toute la poitrine. En arrière, respiration soufflante. Pouls rapide : 138. R. = 30 T. = 39° 4.

Urines : Densité 1019, albumine 0 ; diarrhée persiste.

29 juillet. — Mort à 4 heures du matin.

Les températures du 19 au 28 oscillent entre 38° et 40° avec exacerbations vespérales.

Autopsie. — Adhérences des deux sommets. Les lésions tuberculeuses se présentent sous deux aspects : tubercules durs, crétacés, (tuberculose, ancienne cicatrice) semis de granulations

miliaires dans tout le poumon avec prédominance aux sommets (dernière poussée).

Cœur. — Flasque, gros, rien dans le péricarde ; pas de granulations ; surcharge graisseuse, notamment à la partie antérieure.

Cavités dilatées remplies de caillots cruoriques noirâtres.

Cavités gauches : pas de lésions valvulaires. Aorte légèrement athéromateuse, athérome plus marqué à la partie descendante.

Cavités droites : pas de lésions valvulaires, légère infiltration graisseuse de la tricuspide.

Rate. — Normale, pas de tubercules.

Foie. — 140 grammes, pas de granulations tuberculeuses, coloration jaune, coupe lisse, onctueuse. La section du parenchyme faite avec l'ongle dénote une certaine résistance des tissus.

Reins. — Rein gauche 175 grammes. Décortication facile ; après avoir enlevé la capsule fibreuse, on voit à la surface de l'organe un semis de granulations miliaires, grosses comme une tête d'épingle et entourées d'une zone de congestion. A la coupe, les granulations sont très isolées, mais confluentes, entourées de tissu paraissant sain ; elles sont uniquement réparties dans la substance corticale, les pyramides n'en contiennent aucune.

Rein droit. — 170 grammes. Même répartition des granulations aussi abondantes. Rien dans les calices et le bassinet. Rien dans la vessie. Pas d'ulcérations intestinales.

Après coloration sur coupes, l'œil distingue un petit amas jaunâtre ; au microscope, le centre est amorphe, vitreux avec des fentes, au-delà, légèrement granuleux ; la coloration est peu accusée. A la périphérie, zone de petites cellules embryonnaires se colorant fortement par l'hématoxyline. La plupart des

tubes voisins sont sains ; un ou deux contiennent quelques cellules en desquamation.

OBSERVATION V (Inédite)

Tuberculose rénale d'origine sanguine ; pas de signes cliniques.

(Due à l'obligeance de notre ami Prosper Merklen).

S... Jean, 52 ans, marchand de quatre saisons, entre dans le service de M. le docteur Hirtz le 3 mai 1898.

Il vient à l'hôpital parce que son ventre grossit depuis une quinzaine de jours environ. Il souffre depuis longtemps de symptômes qu'il est facile de rattacher à une tuberculose pulmonaire chronique qui a déjà vivement retenti sur l'organisme.

Signes de caverne pulmonaire en haut et à gauche.

A droite signe de ramollissement, sans qu'il paraisse y avoir encore de signes de pertes de substance du parenchyme pulmonaire.

Ventre gros, assez régulièrement distendu. Une palpation profonde laisse deviner l'existence de masses intra-abdominales dont le tympanisme ne permet cependant pas de tracer les limites exactes.

Un peu de matité dans les flancs, se déplaçant avec les mouvements du malade.

Cœur. — 76 pulsations, Léger souffle extra-cardiaque au niveau de la région de la pointe.

Inappétence, constipation, dyspnée : 28 à la minute.

Pas d'albumine dans les urines. Température variant entre 37°5 le matin et 39 le soir.

Langue sèche, douleur dans tout l'abdomen. Etat général très atteint ; asthénie, abattement, tendance au sommeil, transpiration, membres émaciés.

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse s'impose ; mais l'état des poumons et le degré avancé de faiblesse du malade contre-indiquent toute intervention. On se borne à agir localement et à essayer de relever les forces du patient par l'administration d'un traitement général approprié, rendu plus difficile encore par l'intolérance de l'estomac pour toute alimentation ou médicament.

5 mai. — Même état. — Le malade a eu hier une selle diarrhéique contrastant avec la constipation des jours précédents.

6 mai. — Le malade est aujourd'hui très dyspnéique, malgré les ventouses qu'on lui pose et l'oxygène qu'on lui fait inhale. Les lésions pulmonaires et le refoulement des poumons par la distention abdominale contribuent chacun pour leur part à provoquer cette dyspnée.

7 mai. — Le malade se plaint d'un point de côté au niveau des dernières côtes du côté droit. Rien de nouveau à l'auscultation ; il s'agit sans doute de névralgie ou de névrite tuberculeuse.

8 mai. — La dyspnée est si intense que l'un est forcé de recourir aux injections de morphine. L'état du ventre ne change pas.

9 mai. — Le malade a peu uriné depuis 24 heures. Il se plaint de vives douleurs dans la région épigastrique.

Dyspnée très intense. *Mort* le 9 au soir.

11 mai. — *Autopsie*. — Les poumons présentent des lésions de bacillose chronique ; le poumon droit, fortement maintenu par des adhérences, est fort difficile à enlever. Il est criblé de tubercules.

Le poumon gauche, moins adhérent, laisse voir différentes petites cavernules communiquant presque toutes entre elles.

Cœur. — Mou, flasque, pâle. Aorte avec quelques plaques calcaires.

Rate. — Un peu hypertrophiée, diffluente, se laisse mal couper.

Foie. — Graisseux, lobulé ; un peu dur à la coupe, tendance cirrhotique manifeste.

Cerveau. — Congestionné ; pas de tubercules apparents sur la pie-mère.

Péritoine et intestins. — Recouvert de multiples granulations qui couvrent également tout l'intestin. Pas de pus, pas de loge isolée dans la cavité péritoniale.

Les anses intestinales adhèrent entre elles et forment dans leur ensemble un paquet presque impossible à démêler. Environ 250 gr., de liquide ascitique, jaune citrin.

Reins. — Un peu gros, congestionnés. Rien de spécial à gauche ; mais le rein droit a été envahi par le processus spécifique, puisqu'on y voit 5 ou 6 tubercules de la grosseur d'un grain de millet dans les deux substances, surtout dans la corticale.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à rapporter parce qu'elle est un type de tuberculose rénale d'origine sanguine sans histoire clinique. Cette variété est très fréquente, comme on peut s'en assurer en faisant systématiquement l'autopsie d'un certain nombre de tuberculeux. Il est bon d'être prévenu, car si les lésions rénales ont le temps d'évoluer, elles attirent alors l'attention du clinicien ; et la scène change de face.

OBSERVATION VI

Taberculose pulmonaire. Néphrite épithéliale. Mort par urémie.
(Thèse Du Pasquier, Paris 1894, p. 132).

La nommée H... Antoinette, 28 ans, couturière, entre le 18 février 1893, salle Sainte-Martine, n° 25, dans le service de M. Lancereaux à l'Hôtel-Dieu. Elle vit et travaille dans un logement étroit où l'air est confiné.

Parents bien portants, bien réglée depuis l'âge de 14 ans. Bronchite il y a 2 ans, toussé depuis cette époque. Est de retour depuis 8 jours d'Angleterre où elle avait été chercher de l'ouvrage. Fut prise il y a 6 semaines de frissons, courbature généralisée, perte d'appétit, resta alitée pendant onze jours ; depuis amaigrissement rapide.

A l'hôpital : signes de tuberculose pulmonaire, bruits cavitaires à gauche et en avant, expectoration nummulaire, pas de diarrhée. Le soir, température 38°. Foie débordé les fausses côtes de deux travers de doigt.

Urines. — Albumine abondante; floconneuse, 500 gr. réaction acide, pas de sucre.

22 février. — Crise dyspnéique ; orthopnée, durée 1/2 heure. Céphalée frontale intense.

23 février. — Insomnie.

25 février. — Vomissements aqueux, verdâtres, ont les caractères des vomissements urémiques.

26 février. — Persistance des vomissements.

27 février. — Vomissements, diarrhée, céphalalgie.

29 février. — Même état.

1^{er} mars. — Urines 1 litre 1/4, albumine, vomissements, crachats purulents.

2 mars. — La crise urémique s'amende sous l'influence du traitement (diurétiques, drastiques, ipéca).

L'amaigrissement s'accroît de jour en jour. La malade se nourrit à peine. Diarrhée. Toux persistante.

14 mars. — Diarrhée, expectoration purulente ; cachexie extrême.

15 mars. — La malade s'éteint doucement le matin à 7 heures.

24 février 1892. — Urines :

Quantité : 2 litres.

Densité : 1007.

Réaction neutre.

Urée par litre : 7 gr. 50 ; au total 15 grammes.

Acide phosphorique par litre, 0 gr. 85.

Albumine par litre : 5 gr.

Albumine en 24 heures : 10 gr.

Cylindres hyalins et granuleux abondants.

Pas de bacilles.

Autopsie. — Larynx et trachée : muqueuse pâle et décolorée, pas d'ulcérations, pas d'épaississements des replis scotiques.

Poumon droit. — Adhérences en haut et en arrière ; recouvert par une membrane fibreuse. Granulations tuberculeuses et noyaux caséux.

Poumon gauche. — Pas d'adhérences. Sommet est le siège de plusieurs petites cavernes. Épaississement des travées conjonctives. Lésions diminueraient au niveau du lobe moyen. À la base, semis de granulations.

Cœur. — 140 grammes, pas de lésions valvulaires. Aorte souple et élastique.

Foie. — 195 grammes, allongé verticalement au niveau de son lobe droit. Surface lisse, onctueuse, à la coupe, le tissu est jaunâtre et exsangue. Voies biliaires perméables, bile en petite quantité et décolorée. Pas de réaction amyloïde.

Rate. — 210 grammes, pas d'apparence de sagou.

Estomac. — Muqueuse recouverte d'un tissu grisâtre un peu adhérent. Sur la petite courbure, à 4 travers de doigt du cardia, cicatrice allongée, radiée, non pigmentée (ancien ulcère).

Intestin. — Légère congestion de la muqueuse. Pas d'ulcérations tuberculeuses ou urémiques dans le petit intestin ou le rectum.

Rein gauche, 450 grammes. Rein droit 410 grammes. Décortication facile. Légère congestion sous la capsule ; le reste du parenchyme est pâle. Coupe lisse, onctueuse, apparence tuméfiée de la substance corticale. L'aspect est le même pour les deux reins.

Répartition égale et diffuse des lésions microscopiques.

Tuméfaction trouble, état granuleux des épithéliums ; les noyaux se colorent peu ou point ; débris épithéliaux dans le calibre des tubes, apparence hyaline. Pas d'épaississement du tissu conjonctif : pas de granulations tuberculeuses dans le parenchyme rénal ou les voies urinaires.

OBSERVATION VII

Tuberculose vésico-rénale. Dissection ulcéralive d'un uretère.
(Henri Meunier. Soc. anat., mars 1893, p. 261.)

La nommée..., âgée de 31 ans, entrée à l'hôpital Beaujon le 13 janvier 1893, avec une tuberculose vésico-rénale et pulmo-

naire très avancée ; la maladie a débuté il y a un an environ par la vessie et a donné lieu depuis à des crises de cystite douloureuse avec ténesme, hématurie et pyurie. Il y a trois mois, la malade a commencé à tousser ; l'amaigrissement s'accroît rapidement et à son entrée à l'hôpital elle présentait le facies le plus caractéristique de la cachexie tuberculeuse. Épuisée par sa double lésion, réduite à l'état squelettique, la malade succombe le 22 février.

Autopsie. — Confirma l'existence de cavernes au sommet droit et d'une caséification très étendue du poumon gauche. L'appareil urinaire présentait les particularités suivantes :

Le rein et l'uretère droits sont sains.

Le rein gauche présente extérieurement une dilatation globuleuse de son extrémité inférieure, les deux tiers supérieurs ayant un aspect normal ; une coupe montre en effet une double lésion de l'organe ;

Dans le tiers inférieur, toute la substance du rein est remplacée par deux cavités kystiques, indépendantes, incomplètement cloisonnées par des bandes fibreuses, à surface lisse, unie, à contenu liquide, à peine trouble, sans grumeaux, ni fongosités.

Dans les deux tiers supérieurs s'épanouit la caséification tuberculeuse, à contours irréguliers, frangés, tranchant nettement sur la substance corticale, à surface délitescente, fongueuse, creusée çà et là de véritables cavernes anfractueuses, remplies de pus

Les calices et le bassinnet sont complètement envahis.

L'uretère droit présente sur toute sa longueur des lésions ulcératives de la pyélite tuberculeuse ; la muqueuse est détruite en partie, les parois sont épaissies, le contenu pyoïde ; le con-

duit est flanqué d'énormes masses ganglionnaires qui s'échelonnent en chapelet de la vessie au hile rénal.

La vessie présente des lésions très avancées ; presque toute la muqueuse est détruite, la couche musculaire mise à nu dans la région du trigone et du bas fond. L'embouchure de l'uretère gauche est dissimulée dans les fausses membranes, mais devient apparente par l'introduction d'un stylet dans l'uretère.

L'uretère droit présente une disposition curieuse, par suite de la destruction de la muqueuse vésicale ; le tronçon intrapariétal de l'uretère est complètement isolé, dénudé, disséqué, et fait dans la cavité de la vessie une saillie allongée de deux centimètres environ, représentant le cylindre musculaire du conduit urinaire. L'introduction d'un crin de brosse par la portion extra-vésicale de l'uretère permet de voir l'orifice vésical, taillé en bec de flûte, à l'extrémité de l'appendice flottant.

OBSERVATION VIII

Tuberculose urinaire (Uretère prostate. Vessie, uretère et reins droits. Uretère et rein gauche sains. Boursier, thèse 1885 page 123)

Leh..., 28 ans, n° 20, salle Saint-Vincent (service de M. le professeur Guyon), entré en mai 1885.

Antécédents héréditaires. — Tuberculeux très nets. Sa mère et un frère sont morts de la poitrine.

Santé antérieure bonne jusqu'à 26 ans.

A 24 ans, légère blennorrhagie sans complications.

Il y a 2 ans et demi, a souffert de coliques dont il ne peut préciser la nature, qui ne paraissent pas avoir été néphrétiques.

Monel

Il y a 18 mois, sa maladie débute par un pissement de sang abondant. En ville, on diagnostique une albuminurie et on le met au régime lacté. Des hématuries persistent à intervalles réguliers pendant un an, sans autres douleurs que les douleurs sourdes des reins, tantôt abondantes avec des caillots, tantôt faibles, mais toujours durant toute la miction. Les troubles de la miction ne datent que de 15 mois. Depuis, les mictions sont fréquentes, douloureuses, surtout à la fin, où le malade accuse une cuisson violente.

Il y a 5 mois, début d'une tuméfaction peu douloureuse du périnée qui s'abcède et s'ouvre il y a trois semaines. Le pus et l'urine ont toujours coulé par cet orifice.

A son entrée, il y a au périnée une plaie médiane qui donne passage à l'urine. Dans l'angle fémoro-scrotal, un second orifice irrégulier à bords décollés, d'aspect caverneux : traces de deux autres incisions latérales, cicatrices.

Prostate peu volumineuse, mais irrégulière, vésicule séminale gauche bosselée et dure ; un point de la prostate ramolli fluctuant. Le canal de l'urèthre doit être libre ; il est laissé au repos à dessein ; on le sondait tous les jours en ville facilement pour lui faire un lavage.

Le rein droit est volumineux et douloureux à la pression.

Un petit abcès est en voie de formation dans le cordon spermatique droit. Le malade a des besoins d'uriner fréquents et douloureux, tous les 1/4 d'heure. La douleur siège au bout de la verge, et s'exaspère à la fin de la miction. L'urine sort presque complètement par les plaies périnéales. C'est à peine s'il en passe par la verge.

Urines légèrement sanguinolentes, contenant une grande

quantité de pus blanc, épais, qui forme un dépôt abondant au fond du vase.

Les poumons sont sains

État général très mauvais. Pâle, amaigri, sans appétit, insomnie, pas de toux, pas d'hémoptysie.

Le diagnostic porté est pyelo-cystite tuberculeuse. Infiltration urinaire ancienne avec fistules ayant eu pour point de départ un abcès tuberculeux de l'urèthre.

Le malade languit dans le service pendant 2 mois. Soulagé de ses douleurs par la morphine ; diarrhée continuelle incoercible, suppuration urinaire toujours abondante.

Il meurt le 9 juillet.

Autopsie. — Aux 2 sommets quelques tubercules crétacés avec induration périphérique.

Région pénienne de l'urèthre saine. La région membraneuse est détruite par des ulcérations confluentes. C'est de là que part le trajet fistuleux qui conduit aux orifices périnéaux.

La prostate n'est pas aussi complètement détruite qu'on pourrait le croire à première vue ; elle contient de nombreux foyers caséux ouverts dans l'urèthre.

Vessie tuberculeuse par toute sa surface ; ulcérations à bords déchiquetés presque confluentes, mettant à nu la tunique musculaire. En certains points, grosses granulations jaunes, du volume d'un grain de millet ; pas de prédominance marquée à la région cervicale,

Urètre gauche sain.

Rein gauche tuberculeux, de volume normal.

Rein droit forme une tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme. Peu de périnéphrite adhésive, et il est aisément séparé. Irrégulièrement bosselé, presque lobé par des foyers fluc-

tuants superficiels, irréguliers, nombreux. Veine cave inférieure adhérente sur une étendue de 7 à 8 cm.. au delà du rein.

Uretère droit forme un cordon dur, noueux, du volume du petit doigt ; périuretéríte avancée.

A l'ouverture, cet uretère est tuberculeux dans toute son étendue, ainsi que le bassin et les calices qui sont notablement dilatés et remplis de pus.

Perméable dans toute son étendue, nullement rétréci, encombré par produits caséeux.

Muqueuse recouverte d'ulcérations anciennes et de gros tubercules jaunes caséeux.

Il reste peu de tissu rénal. Celui-ci est remplacé par un grand nombre de cavernes tuberculeuses, contenant du pus assez franc, tapissées de fausses membranes, s'ouvrant dans les calices dilatés. Le plus gros de ces foyers siège à l'extrémité inférieure.

OBSERVATION IX (Inédite).

Tuberculose des reins, de l'uretère et de la vessie.

Due à l'obligeance de notre ami Prosper Merklen.

La nommée B..., 68 ans, sans profession, entre dans le service de M. le Dr Hirtz le 8 mai 1899.

Depuis longtemps déjà elle se plaint de souffrir, de maigrir, de manquer d'appétit. Elle est pâle, presque blafarde ; les yeux sont excavés, les joues creuses ; en un mot, l'aspect seul de la malade permet presque d'affirmer le diagnostic de tuberculose.

Les espaces intercostaux sont très visibles et les côtes sail-

lantes ; le thorax semble rétréci en avant. Les omoplates viennent faire saillie de chaque côté de la colonne vertébrale, laissant une profonde gouttière entre elle et eux. En un mot, atrophie musculaire de la plupart des muscles de la poitrine.

La palpation montre que les vibrations sont augmentées dans tout le poumon droit ; à gauche, elles sont, au contraire, peu sensibles.

Matité très manifeste à la percussion de tout le poumon droit ; le gauche, n'est mat qu'au niveau du lobe inférieur.

L'auscultation montre que le poumon droit est le siège d'une infiltration tuberculeuse se traduisant par des craquements disséminés du haut en bas de l'organe, plus humides dans les parties supérieures. Pas de signes cavitaires.

À gauche, la base est le siège d'un processus congestif que l'oreille décèle par l'existence de râles sous-crépitaux assez gros ; au sommet, signes de tuberculose au début sans bruits surajoutés (respiration sèche et rude).

Le cœur a des mouvements rapides, bien nets et fortement frappés. Diarrhée par intervalles. Anorexie.

Céphalalgie, surtout le soir, avec un peu de température vespérale. Crachats abondants, puriformes.

Œdème des deux jambes au niveau des malléoles.

Dans les urines, albumine (0 gr. 50) ; celles-ci sont troubles, mais de quantité normale.

La malade reste quelques jours dans cet état cachectique ; malgré la médication appropriée, elle ne parvient pas à se relever et meurt sans présenter aucun phénomène particulier.

L'autopsie, faite 24 heures après la mort, révèle dans le poumon gauche la présence de quelques tubercules au sommet. Congestion de la base, emphysème dans différents points de

l'organe. En un mot, peu de lésions tuberculeuses de ce côté.

Du côté droit, au contraire, infiltration tuberculeuse du sommet à la base, avec lésions plus avancées du sommet.

Cœur petit; myocarde paraît sain. Pas de lésions valvulaires. Foie un peu hypertrophié. Rate semble normale.

Le rein droit est de volume normal, mais à la coupe, on y voit quelques tubercules disséminés dans la substance corticale. Rien à l'uretère de ce côté.

Le rein gauche est au contraire un peu hypertrophié. Outre quelques tubercules analogues à ceux du côté opposé, il est le siège de cavernes au nombre de 4 ou 5, dont quelques-unes communiquent entre elles. Ces cavernes remplies de liquide verdâtre et puriforme, sont creusées au niveau des pyramides de Malpighi, dont on ne distingue plus que les traces. Au rein fait suite un uretère dur comme du bois, à calibre rétréci.

Cet état généralisé à tout le conduit, est dû à l'infiltration bacillaire sous forme de tissu lardacé. La vessie du reste a aussi cet aspect lardacé, et à la coupe on y voit à l'œil nu d'assez nombreux tubercules.

Réflexions. — S'agit-il d'une tuberculose consécutive à la lésion du poumon ? Ou bien le rein gauche a-t-il été atteint après la vessie et l'uretère du même côté ? Il est bien probable que les lésions caveuseuses du rein reconnaissent cette dernière origine. Mais les granulations de la substance corticale ressemblent beaucoup à celles du côté opposé. D'autre part l'uretère est indemne, et le rein droit n'est pas touché dans sa substance médullaire. Aussi peut-on admettre que les lésions corticales des deux côtés sont analogues et d'origine sanguine.

Reste encore l'hypothèse d'une tuberculose d'origine sanguine ayant frappé le rein gauche et y ayant provoqué une tuberculose descendante du rein et de la vessie.

Ce sont des faits sur lesquels seuls les renseignements cliniques auraient permis de se prononcer, si la malade n'avait pas été aussi cachectique, et avait attiré l'attention du côté de son système urinaire.

OBSERVATION X (personnelle).

Service de M. le Dr Reynier.

B... Jeanne, 23 ans, fleuriste, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Gosselin le 19 août 1899.

Antécédents personnels et héréditaires nuls. Les parents sont en bonne santé; une sœur n'a jamais été malade.

Elle souffre depuis 8 mois de douleurs de la région lombaire droite, continues, sourdes, augmentant par la pression et les mouvements; il y a eu pendant 2 mois une période d'accalmie pendant laquelle la malade n'a presque pas souffert. A fait pendant ce temps un séjour de 4 mois à Bicêtre (29 novembre au 13 mars). L'opération proposée n'ayant pas été agréée, le régime lacté seul a été institué.

Depuis sa sortie de Bicêtre jusqu'à son entrée à Lariboisière elle a vu ses douleurs s'augmenter, s'irradier vers la région inguinale; elle s'est affaiblie, a beaucoup maigri, et totalement perdu l'appétit. La région lombaire se tuméfiait de jour en jour, était le siège d'élancements et de battements, les besoins d'uriner devaient être immédiatement satisfaits. Ne signale aucune hématurie.

Tous ces symptômes la décident à entrer à Lariboisière.

On constate alors une vive douleur lombaire et une tuméfaction très appréciable à ce niveau. Les urines recueillies sont troubles, et reconnues purulentes ; un litre à 1 litre 1/2 en 24 heures. Température normale.

Le sommet droit présente des signes de tuberculose au début, rudesse de la respiration et quelques craquements secs.

Néanmoins le diagnostic est hésitant et la malade est observée. Les urines se maintiennent comme quantité entre 1 litre et 1 litre 3/4 par 24 heures ; la température reste aux environs de 37°, sauf 2 poussées fébriles 39 et 39°,2 les 21 et 29 août.

La malade, ne mangeant pas, et présentant quelques troubles digestifs, est passée en médecine.

A son retour en chirurgie, une fois les troubles digestifs disparus, l'ensemble des signes, rougeur de la peau, gonflement, pas de fluctuation, pas de fièvre, fait penser à de la périnéphrite ou à un abcès périnéphrétique, et l'opération est décidée.

Opération le 3 octobre 1899 par M. Beurnier.

Les plans superficiels incisés, on arrive sur un rein gros, (3 fois son volume normal) adhérent partout ; relié aux organes voisins par de nombreuses brides scléreuses, et des tissus lardacés. Ces tissus sont grattés.

A travers la capsule on fait dans le rein deux ponctions blanches.

Un point de la capsule est effondré, et, par cette ouverture, soit un mélange de pus et de matière caséuse analogue au contenu d'une caverne pulmonaire. On agrandit cette perte de substance et on racle à la curette. On explore avec le doigt, et

on finit par gratter les quatre cinquièmes supérieurs du rein qui sont ainsi évacués.

La partie inférieure du rein, qui paraît à peu près saine, est laissée, ainsi que la poche. L'intérieur de celle-ci est touchée avec une solution de chlorure de zinc.

Deux gros drains en caoutchouc sont laissés à demeure.

Dans les premiers jours qui ont suivi l'opération, la suppuration n'a pas été très abondante ; on a fait des lavages à l'eau stérilisée et des pansements quotidiens. Peu à peu les drains ont été raccourcis, et les pansements espacés.

21 jours après l'opération, la malade n'accuse plus aucun symptôme ; l'état général s'est beaucoup amélioré, l'appétit est bon. Les urines sont à peu près normales comme quantité ; elles sont encore troubles, nous les centrifugeons longuement ; nous n'avons pu y déceler la présence d'aucun bacille de Koch ; par contre elles renferment de nombreux microbes, et surtout des staphylocoques.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante, car elle nous fait voir les difficultés d'un diagnostic précis, et d'une détermination exacte des lésions rénales, à l'aide des symptômes cliniques.

D'autre part elle nous montre les bienfaits immédiats de la néphrostomie et du nettoyage des cavernes rénales ; nous ne pouvons préjuger de la durée de cette amélioration, qui est néanmoins très manifeste ; il est bien probable que cette malade sera justiciable à un moment donné d'une néphrectomie secondaire, à moins toutefois que l'évolution de ses lésions pulmonaires, l'envahisse-

ment d'autres viscères, ou l'insuffisance de l'autre rein n'y apportent une contre-indication.

OBSERVATION XI (Inédite).

Rein tuberculeux primitif. Unilatéralité. Pas de pyurie. Néphrectomie. Guérison.

Due à l'obligeance du Dr Reynier.

Un homme de 39 ans vint me consulter en 1898 à l'hôpital Lariboisière, parce qu'il avait uriné du sang subitement à deux reprises.

Cet homme a les pommettes un peu rouges ; il est maigre, mais ne tousse pas et ne présente aucune lésion à l'auscultation des sommets. Il est marié et n'accuse aucune blennorrhagie antérieure. L'examen de l'urèthre ne décèle aucune lésion de ce genre. Il n'a jamais eu de crises douloureuses faisant penser à une colique néphrétique et ses hématuries ont été spontanées et sans douleurs.

On le fait entrer à l'hôpital ; quelques jours après son entrée il a une nouvelle hématurie ; dans l'urine, on constate des petits caillots allongés qui paraissent bien d'origine rénale ; le sang est mélangé avec l'urine, et ce n'est pas à la fin de la miction qu'il s'écoule. Le malade a des envies fréquentes d'uriner.

La palpation des reins montre que le côté droit paraît sain et elle n'y révèle aucune douleur. Il n'en est pas de même du côté gauche, où la palpation rénale est douloureuse, il n'y a pas cependant d'augmentation de volume.

On sonde le malade ; aucune lésion uréthrale.

L'examen de la vessie avec explorateur de Guyon ne révèle la présence d'aucun calcul. Cet examen, ayant été pratiqué à un moment où le malade ne pissait pas de sang, ne donne lieu à

aucune hématurie. L'examen cystoscopique pratiqué par M. Boisseau du Rocher montre la vessie intacte, mais fait voir un caillot sortant de l'uretère gauche.

L'absence des symptômes de lithiase, l'aspect du malade, la douleur limitée à la région rénale gauche, cette spontanéité de l'hématurie arrivant et se renouvelant sans causes, et paraissant d'origine rénale, fait faire le diagnostic d'hématurie probablement liée à une poussée bacillaire.

On propose au malade une opération qui est acceptée.

Opération le 21 janvier 1898.

Grande incision rectiligne, verticale, à 8 centimètres de la colonne vertébrale; le long de la masse sacro-lombaire, se recourbant en bas et en avant; nous passons à 1 centimètre de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Par cette incision on arrive sur le rein qu'on trouve augmenté de volume. On l'attire au dehors; on voit alors que la partie supérieure est bosselée et paraît fluctuante. En attirant le rein, une poche située à sa partie supérieure se rompt, et donne issue à du pus caséeux. Le diagnostic de tuberculose rénale étant ainsi affirmé, on se décide à faire l'ablation du rein. Ligature est mise sur le pédicule, et le rein est enlevé.

L'examen du rein montre que l'abcès qui existait à la partie supérieure et qui était de nature tuberculeuse était complètement séparé du bassinnet par une zone fibreuse, ce qui expliquait pourquoi le malade n'avait jamais uriné de pus.

A la partie inférieure du rein, on trouve un noyau caséeux de la grosseur du poing.

Les suites de l'opération ont été bonnes. Pas de fièvre, mais la plaie a été longue à se régénérer. Les fils qui étreignaient le pédicule tombent au bout d'un mois.

Il persiste à la suite une fistule dûe manifestement à la sup-puration de l'uretère. On propose au malade de lui enlever l'uretère, qui probablement a des lésions bacillaires. Le malade refuse. Il quitte le service au mois de juin.

A ce moment, l'état général s'est notablement amélioré. Le malade est revenu dans le service après six mois passés à la campagne, il a engraisé, mais il conserve toujours une fistule et se refuse à une nouvelle intervention.

OBSERVATION XII (inédite).

Due à l'obligeance de M. le D^r Reynier (Résumée).

J... Berthe, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Gosselin, le 20 mai 1897.

Douleurs très vives de la région lombaire droite.

Besoins continuels d'uriner ; mictions répétées et douloureuses.

Urines purulentes et fétides.

Le rein droit est volumineux et douloureux à la pression.

Rien de semblable du côté gauche.

La cystoscopie faite par M. Boisseau du Rocher est négative.

On ne constate pas de lésions pulmonaires.

Les symptômes très accusés et les douleurs intolérables nécessitent une intervention le 12 juillet 1897.

On fait une incision le long de la masse sacro-lombaire, et l'on tombe sur un rein suppuré que l'on ouvre et draine.

Les suites immédiates de l'opération sont bonnes ; la malade ne souffre plus, les urines s'éclaircissent, mais il persiste une fistule pendant cinq à six mois ; la malade réclame à grands cris

la fermeture de cette fistule. On lui refuse longtemps une nouvelle intervention.

On fait des lavages à l'aide de nitrate d'argent, de permanganate de potasse, et autres antiseptiques. Rien ne fait. Par la fistule s'écoulent constamment du pus et de l'urine.

Une nouvelle intervention est pratiquée : c'est la néphrectomie qui a été décidée.

Le rein est enlevé avec beaucoup de difficultés à cause des adhérences multiples et résistantes. L'uretère est très dilaté.

On le sectionne aussi bas que possible, et on draine.

Pendant 6 jours la malade va bien ; on ne lui change pas son pansement.

Le septième jour, l'état général devient subitement mauvais ; la malade ressent un grand frisson, puis surviennent tous les signes de l'infection phlébitique probablement par la veine rénale.

Le malade meurt 2 jours après.

L'autopsie révèle un abcès cérébral, et de nombreux tubercules pulmonaires. Le rein est gros, il est examiné par M. le Dr Letulle qui y trouve de petits calculs rénaux ; à la coupe c'est une masse informe, constituée par de larges cavités, communiquant entre elles, et remplies de matière caséeuse ; c'est une véritable éponge purulente.

Les accidents s'expliquent si l'on tient compte de ce fait que le rein a été enlevé dans un foyer infecté depuis longtemps, qu'il a été très pénible de l'extirper à cause des adhérences, et qu'une infection dans ce milieu septique a pu se faire facilement par les veines ouvertes pendant l'opération.

OBSERVATION XIII

Tuberculose sanguine. Crises rénales. Néphrotomie par M. Tuffier.

Thèse du Dr Vigneron. (Paris, 1892).

Le nommé G. A..., ébéniste, 48 ans, entre le 26 septembre 1889 au n° 16 de la salle Velpeau. Pas d'autres antécédents héréditaires ou personnels qu'une blennorrhagie à 20 ans; il y a 6 ans, il a, pour la première fois dans une seule journée, deux crises rénales, prises pour des coliques néphrétiques. Nouvelle crise plus violente 1 an après, jamais de calcul ni de sang. Depuis, plusieurs crises, dont la dernière date de 3 ans. 6 mois après, il commence à éprouver des douleurs rénales à peu près continues, et la miction devient douloureuse; bientôt fièvre, amaigrissement, perte de forces; le malade passe successivement dans plusieurs hôpitaux.

A son entrée: urines troubles; miction toutes les 2 heures légèrement douloureuse. Vessie sensible à la distension. Rein droit gros, avec ballottement très net. Etat général mauvais; troubles digestifs, lésions pulmonaires, surtout à gauche.

Fièvre, en général 39° le soir. Après ponction exploratrice, M. Tuffier pratiqua le 19 octobre 1889 la néphrotomie.

Petite collection en avant et à la partie inférieure du rein. Celui-ci est incisé sans qu'on puisse tomber sur une collection intra-rénale, même après plusieurs ponctions exploratrices. Réunion du rein et des plans musculo-aponévrotiques en laissant une mèche de gaze iodoformée dans le foyer périnéphrétique.

Pas de suites opératoires. Le 12 novembre, la réunion était

complète, état général meilleur. Mais en décembre, l'état général s'aggrave à nouveau, le rein augmente de volume, œdème des membres inférieurs. En février 1890, ascite, anorexie complète, cachexie. Mort en mars 1890.

Autopsie. — Tuberculose des deux poumons, huit litres de sérosité trouble dans le péritoine qui est couvert de granulations tuberculeuses. Du côté du rein droit, très augmenté de volume, périnéphrite considérable, sans collection ; dans le rein complètement cicatrisé, caverne avec pus mal lié. Rein gauche sans lésions tuberculeuses. Péri-uretérite adhésive du côté droit, vessie petite, à parois épaisses, sans ulcérations ni granulations apparentes.

OBSERVATION XIV

Tuberculose miliaire primitive localisée. Endoscopie. Néphrectomie. Guérison. Vigneron, Th. Paris, 1892.

F..., 18 ans, début deux mois. Pas de tumeur. Urines purulentes avec bacilles et vessie saine. L'endoscope montre l'uretère gauche qui donne du pus à la pression du rein. L'état général s'aggrave, néphrectomie. Le rein présentait des tubercules grisâtres à son extrémité supérieure seule, très adhérente à la capsule surrénale.

Un an après, abcès caséeux dans la cicatrice qui guérit.

La néphrectomie date de 2 ans $1/2$; l'opérée reste très bien guérie.

OBSERVATION XV (inédite).

Tuberculose rénale traitée médicalement.

(Dûe à l'obligeance de M. le Dr Reynier).

M. X..., 23 ans, vient consulter le Dr Reynier à l'hôpital Lariboisière en 1897.

Il raconte que depuis 6 mois, sans avoir eu d'infection gonococcique, il a uriné à plusieurs reprises du sang, et depuis trois mois son urine est fétide et trouble ; il l'a donnée à examiner, et l'on y a constaté de nombreux globules de pus.

Il est allé à Necker consulter M. Guyon et M. Legueu. Tous deux ont admis l'existence d'une tuberculose rénale.

Le malade accuse de plus de la polyurie ; les urines troubles ne s'éclaircissent pas par le repos. L'examen des reins montre que la pression rénale est douloureuse des 2 côtés. Le rein droit paraît augmenté de volume.

Le malade tousse, et présente au sommet gauche un foyer de râles sous-crépita nts fins et secs qui ne laissent aucun doute sur le diagnostic. Il accusait d'ailleurs cette toux depuis un an, et avait maigri.

Comme aspect général, c'est un grand garçon blond, de moyenne taille, aux épaules tombantes, le thorax et le cou allongés, les muscles peu développés, ayant toute l'apparence d'un lymphatique. Le diagnostic de tuberculose rénale ne laissait aucun doute.

En raison de ses lésions pulmonaires, des douleurs éprouvées à la pression des deux régions rénales, faisant penser que les deux reins devaient être pris, M. Reynier se contente de con-

veiller au malade une bonne alimentation, une grande régularité de vie, le port d'un pantalon, d'un gilet, et d'une ceinture de linéole, d'éviter les refroidissements, de s'habituer à dormir la fenêtre ouverte, et de prendre de l'huile de foie de morue trois-fois-dosée, formule du docteur Cammeret, dont il doit avaler 3 ou 4 cuillerées à bouche par jour, de s'abstenir de vin et de bière du lait en dehors et au moment de ses repas.

Le malade a été vu à différentes reprises en 1896. Sous l'influence de ce traitement qu'il avait continué très rigoureusement, il avait engraisé ; les hématuries avaient disparu et les urines étaient moins troubles ; les douleurs du sommet étaient améliorées, et en effet il touchait guéri.

Il a été revu en 1898. Son état général avait continué à s'améliorer ; les urines étaient encore troubles, mais le malade se trouvait beaucoup mieux et continuait son régime, en reconnaissant lui-même l'efficacité.

Cependant, employé de commerce, il avait continué son métier sans interruption.

CONCLUSIONS

Le bacille de Koch arrive au rein par deux grandes voies ; la voie sanguine et la voie urétérale. Un troisième mode d'infection, plus rare, mais évident, est la tuberculose par contiguïté.

Le tubercule ne se forme pas aux dépens des tissus du rein, mais est constitué par des cellules lymphatiques renfermant les bacilles ; la substance rénale n'est envahie que plus tardivement par le processus tuberculeux.

Le rein et le testicule peuvent être atteints concomitaument ; rarement l'infection arrive du rein au testicule par voie descendante ; la voie ascendante, au contraire, est plus fréquente ; elle se fait par un processus régulier hors de la lumière même des conduits, du testicule au rein, ou bien de la vessie et la prostate peut gagner d'un côté le rein, et de l'autre le testicule.

Il existe des néphrites tuberculeuses ne se caractérisant par aucune lésion spécifique, dues au passage de toxines bacillaires ou de microbes associés, néphrites d'élimination.

Les lésions anatomiques du rein tuberculeux sont fonction du mode d'infection, et aussi de l'état d'oblitération ou de perméabilité de l'urètre.

Quatre grandes formes dominent l'histoire clinique à un degré différent de fréquence; la tuberculose médicale ou par voie sanguine et la tuberculose chirurgicale par propagation des voies urinaires inférieures avec leurs signes propres; la tuberculose rénale chez un bacillaire, et la tuberculose par voisinage souvent latentes.

Le diagnostic, toujours délicat au début, se fixe lorsque les lésions plus avancées donnent lieu à un ensemble symptomatique traduisant nettement la variété anatomique.

Le rein tuberculeux pathogéniquement médical est le plus chirurgical quant à l'intervention; le rein dit chirurgical, la contre indique au contraire souvent. La néphrectomie sera l'opération de choix, la néphrotomie restant l'opération d'urgence.

Vu par le Président de la thèse,

TILLAUX

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALBARRAN. — Article Rein du traité de chirurgie Le Dentu et Delbet.
- ALBARRAN. — Bulletin médical, 1891.
- ALBARRAN. — Société de biologie, 1891.
- AUDRY. — Traité de thérapeutique d'Albert Robin, tome II.
- BAUMGARTEN. — Tuberculose expérimentale. Berlin, 1885.
- BONNEAU. — Bulletins Société anatomique, 1889.
- BORREL. — Tuberculose expérimentale du rein (Annales de l'Institut Pasteur, 25 février 1894).
- BOUCHARD. — Revue de médecine, 1881.
- BRAULT. — Traité de médecine Charcot-Bouchard, tome V.
- BRISAUD. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 16 juillet 1886.
- BRUN. — Presse médicale, 1898, n° 17.
- CAYLA. — Thèse de Paris, 1887.
- CHAUFFARD. — Bulletin médical, 1892.
- COFFIN. — Thèse de Paris, 1890.
- COFFIN. — Revue générale, Gazette des hôpitaux, 1890.
- CORNIL et BABÈS. — Les bactéries, édit. 1885.
- CORNIL et BRAULT. — Pathologie du rein.
- DU PASQUIER. — Thèse de Paris, 1894.
- DURAND-FARDEL. — Thèse de Paris, 1886.
- GAUCHER. — Thèse d'agrégation, 1886.

- GRANCHER et HUTINEL. — Art. phtisie. Dictionnaire Dechambre.
- GUYON. — Annales des maladies des organes génito-urinaires (septembre 1888).
- GUYON. — Tuberculose rénale. Ann. des maladies des org. génito-urin., 1888.
- GUYON. — Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1886.
- GUYON et ALBARRAN. — Congrès de chirurgie, in Gazette des hôpitaux, année 1898, n° 104.
- GUILLAUD. — Thèse de Lyon, 1891.
- HALLÉ. — Traité des maladies de l'enfance Grancher, 1897, Tome III.
- KLIPEL. — Bulletins Société anatomique, 1893.
- LANCEREAUX. — Revue clinique. Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1883.
- LANCEREAUX. — Article rein, dictionnaire Dechambre.
- LANCEREAUX. — Cliniques, 1894.
- LAROCHE. — Thèse Bordeaux. 1895.
- LE DENTU. — Affections des reins et des uretères.
- LEJARS. — Traité pathologie générale de Bouchard, Tome I.
- MACAIGNE et VANVERTS. — Bulletins soc. anatom. février 1898.
- PATOIR. — Tuberculose rénale par contiguité. Médecine moderne, 1897, n° 67.
- PISSAVY. — Thèse Paris, 1898.
- RECLUS. — Thèse Paris, 1876.
- RECLUS. — Traité de chirurgie, Tome VIII.
- REYGNIER. — Congrès de chirurgie. In Gazette des hôpitaux, 1898, n° 104.
- RÉPIN. — Bulletins soc. anatomique, 1892.
- RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants. Tome III.
- ROUTIER. — Société de chirurgie, 20 février 1895.
- TAPRET. — Archives générales de médecine, 1878, Tome I.

THOMAS. — Thèse Paris, 1891.

TUFFIER. — Article du traité de chirurgie Duplay-Reclus.

Tome VII.

— Gazette hebdomadaire médecine et chirurgie, 1891.

— Archives de médecine, 1892.

— Etude anatomo-pathologique et clinique sur la tuberculose rénale.

— Tuberculose rénale. Monographie clinique. 1898.

VIGNERON. — Revue générale. Gazette des hôpitaux, 1893.

WATSON. — Boston med and S. Journal.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Historique	11
CHAPITRE II. — Etiologie.	12
CHAPITRE III. — Pathogénie.	16
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	35
CHAPITRE V. — Symptômes.	45
CHAPITRE VI. — Diagnostic.	54
CHAPITRE VII. — Traitement	66
OBSERVATIONS	75
CONCLUSIONS	118
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	120

